

Ecografía Transfontanelar en la UCI neonatal: el paciente prematuro

Alejandro Moujir Sánchez¹, Eira García Báez², Julio Pérez¹, Yasmin El Khatib Ghzal³

¹Complejo Hospitalario Insular Materno Infantil, Las Palmas de Gran Canaria.

²Hospital Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria.

³Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

1. Objetivo docente:

- Revisión de la patología más importante a tener en cuenta en el paciente prematuro durante la realización de una ecografía transfontanelar.
- Recordar la importancia del uso de sondas de diferentes frecuencias.

Revisión del tema:

2.1 Introducción:

La ecografía es la principal prueba de imagen empleada para la visualización del encéfalo en el feto y el recién nacido [1].

En esta revisión nos centraremos en la patología del **recién nacido prematuro en la UCI**, principalmente en la **hemorragia de la matriz germinal** y la **encefalopatía hipóxico-isquémica**. Generalmente a través de la fontanela anterior (Fig. 1) se pueden valorar las estructuras intracraneales. En caso de problemas de visualización se puede complementar el estudio a través de otras fontanelas (fontanela posterior, mastoidea y esfenoidal) (Fig. 2).

Las **ventajas** de esta técnica y sobre todo en estos pacientes graves son la portabilidad, la ausencia de radiación, el ser una técnica dinámica, así como la posibilidad de realización de estudio Doppler para la valoración del polígono de Willis, venas corticales y senos venosos.

Como **inconvenientes** más importantes, están la variabilidad operador dependiente, la dificultad de visualización por el tamaño de las fontanelas, la baja sensibilidad para detección de lesiones isquémicas (sobre todo en etapas precoces) y las limitaciones en la valoración de estructuras periféricas (ej: sangrado extra-axial).

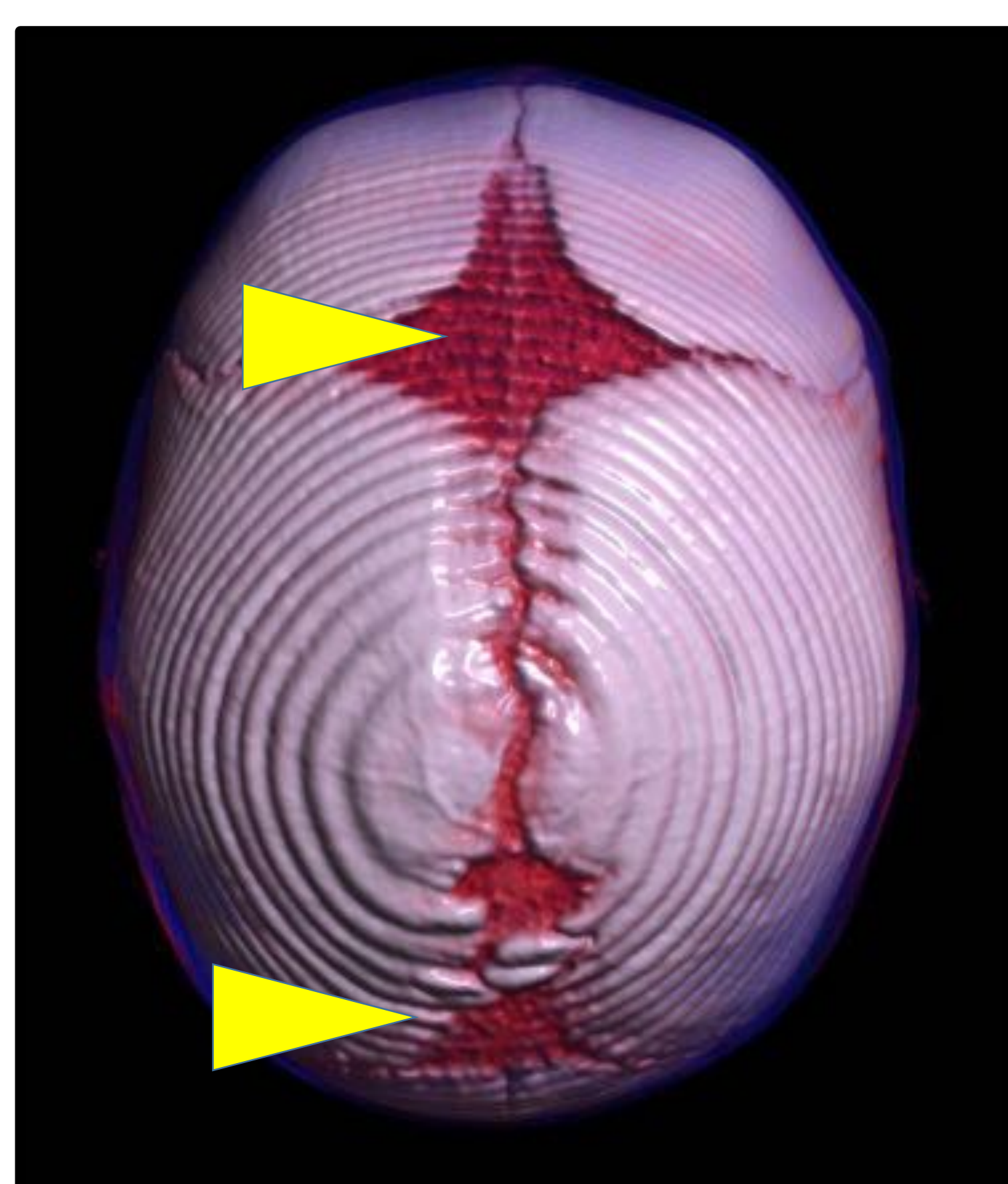


Fig. 1: Fontanelas anterior y posterior.

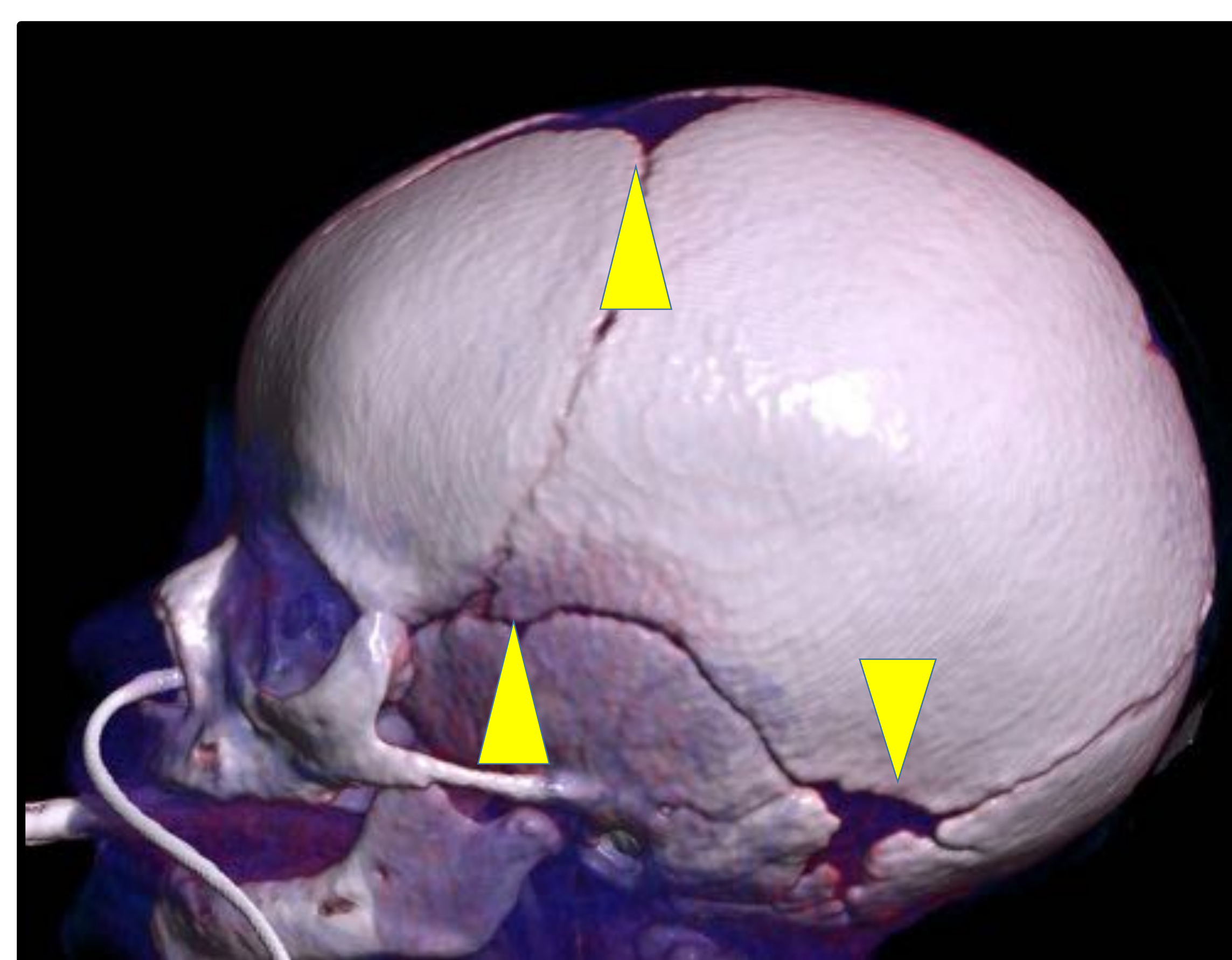


Fig. 2: Fontanelas anterior, esfenoidal y mastoidea.

2.2 Encefalopatía hipóxico-isquémica (EIH):

Aunque la fisiopatología de la EIH no está bien definida se encuentra relacionada con un **bajo aporte de oxígeno cerebral** (disminución de su concentración o bajo flujo). Las causas pueden ser múltiples y pueden darse en el **anteparto, intraparto** y en el **postparto**. La hipoxia conllevaría a acidosis y muerte neuronal secundaria, pudiendo producirse esta última mediante dos mecanismos: **apoptosis (en el daño leve-moderado)** o **necrosis (insulto severo)**, pudiendo no observarse en este último caso hallazgos en imagen hasta días después.

Se considera que la duración del insulto debe ser de como mínimo unos 10-15 minutos para desarrollar secuelas. Además, no se afectarán todas las áreas cerebrales por igual, sino que dependerá de la vulnerabilidad del tejido encefálico, de la duración y severidad del insulto, así como de la madurez cerebral (pretérmino vs a término). Según esto, se observarán patrones de distribución del daño cerebral (Fig. 3).

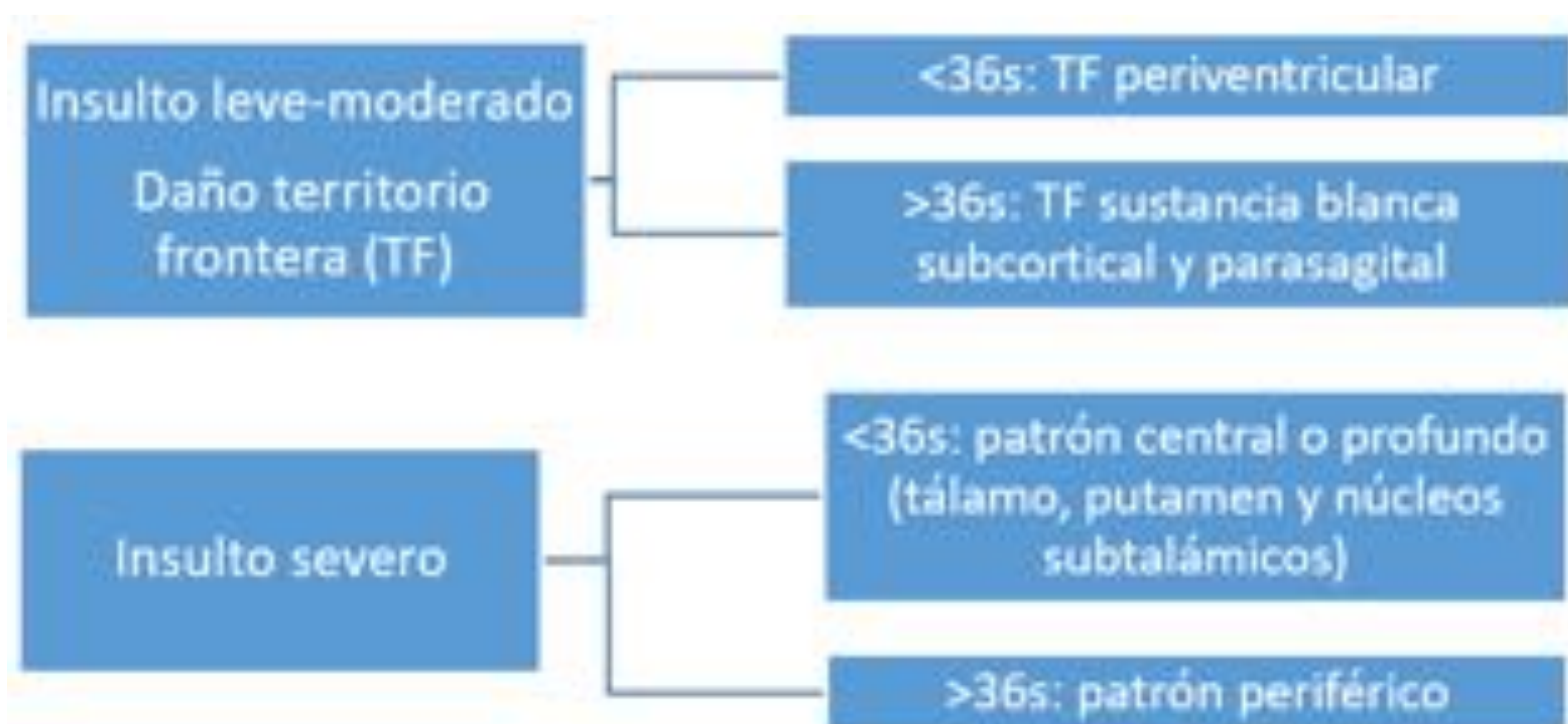


Figura 3: patrones de distribución del daño cerebral según severidad del insulto y maduración cerebral.

2.2.1 Insulto leve-moderado:

Ante esta severidad del insulto, todavía se conservan funciones de regulación y se produce una redistribución del flujo sanguíneo cerebral [1] para **asegurar el aporte de oxígeno a las áreas más importantes**, como son los ganglios de la base y los núcleos troncoencefálicos y cerebelosos. **Por ello, se producirán lesiones en territorios frontera**. Estos territorios varían según la edad del paciente: en neonatos <36 semanas se sitúa en la región periventricular puesto que la vasculatura presenta un sentido ventriculópeto, mientras que a medida que avanzan en edad el territorio límite entre los diferentes aportes arteriales se desplaza en sentido ventriculófugo, situándose más periférico (sustancia blanca parasagital y sustancia blanca subcortical) (Fig. 4).

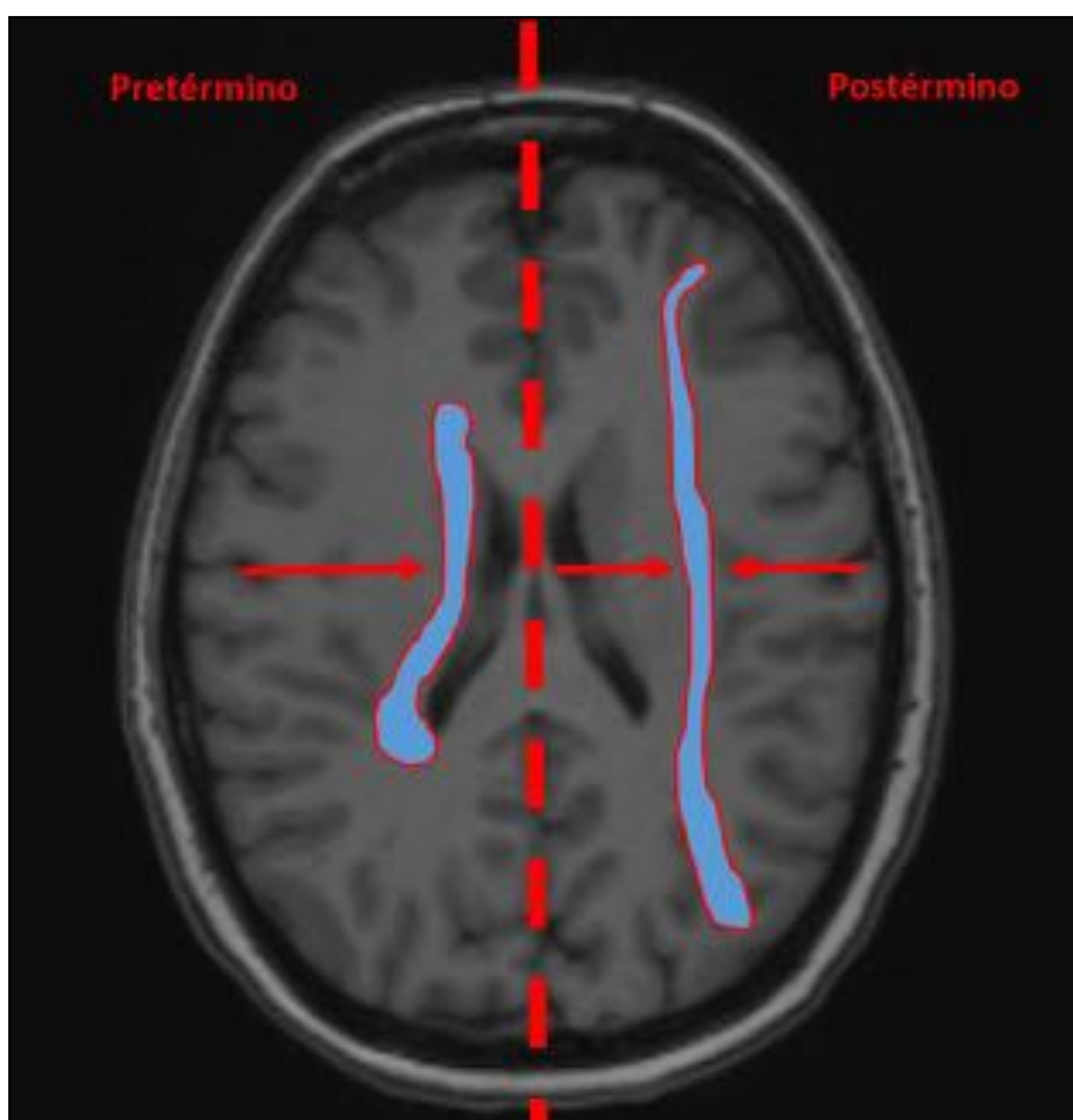


Figura 4: Patrón de distribución del daño cerebral en un insulto leve-moderado: lesión de territorios frontera. Se representa el sentido del flujo sanguíneo con las flechas rojas.

La EHI es más frecuente en neonatos pretérmino (<36 semanas) que en neonatos a término, pudiendo manifestarse como **hemorragia de la matriz germinal** o **leucomalacia periventricular** como consecuencia del insulto leve-moderado.

Hemorragia de la matriz germinal (HMG)

La **matriz germinal** se compone de células precursoras de neuronas y glía y se sitúa en el surco caudotalámico en el paciente prematuro. Es un **área muy vascularizada, que involuciona completamente sobre la semana 34**. En prematuros de edad inferior, esta zona puede ser un foco de sangrado, por su alta vascularización y una capacidad de adaptación disminuida a los cambios de perfusión cerebral y de concentración de oxígeno.

La mayoría de los casos de HMG se producen durante la **primera semana de vida** y puede limitarse al surco caudotalámico o extenderse al sistema ventricular y la sustancia blanca. Por ello, se recomienda la realización de una ecografía de rutina en todos los recién nacidos con menos de 30 semanas de gestación, entre los 7 y 14 días de vida, con una segunda entre las 36 y 40 semanas de edad corregida [1].

La HMG se divide en cuatro grados (tabla 1), siendo los grados 1 y 2 los de menor morbimortalidad, y los 3 y 4 los de mayor riesgo para desarrollar secuelas por fallo del neurodesarrollo.

Clasificación HMG	
1	Limitada a la matriz germinal
2	Hemorragia intraventricular sin hidrocefalia
3	Hemorragia intraventricular con hidrocefalia
4	Hemorragia parenquimatosa (por infarto venoso)

Tabla 1. Clasificación de la extensión de una hemorragia de la matriz germinal.

Hemorragia de la matriz germinal (HMG)

- **Grado 1:** se trata del grado más leve y más difícil de visualizar mediante ecografía. Se observa un **foco hiperecoico** en relación con la hemorragia, normalmente menor de 1 cm, en el **surco caudo-talámico** (Fig. 5). Con el tiempo, irá disminuyendo de ecogenicidad hasta desaparecer, pudiendo visualizarse en algunos momentos a lo largo de su evolución unos pequeños quistes en su interior.

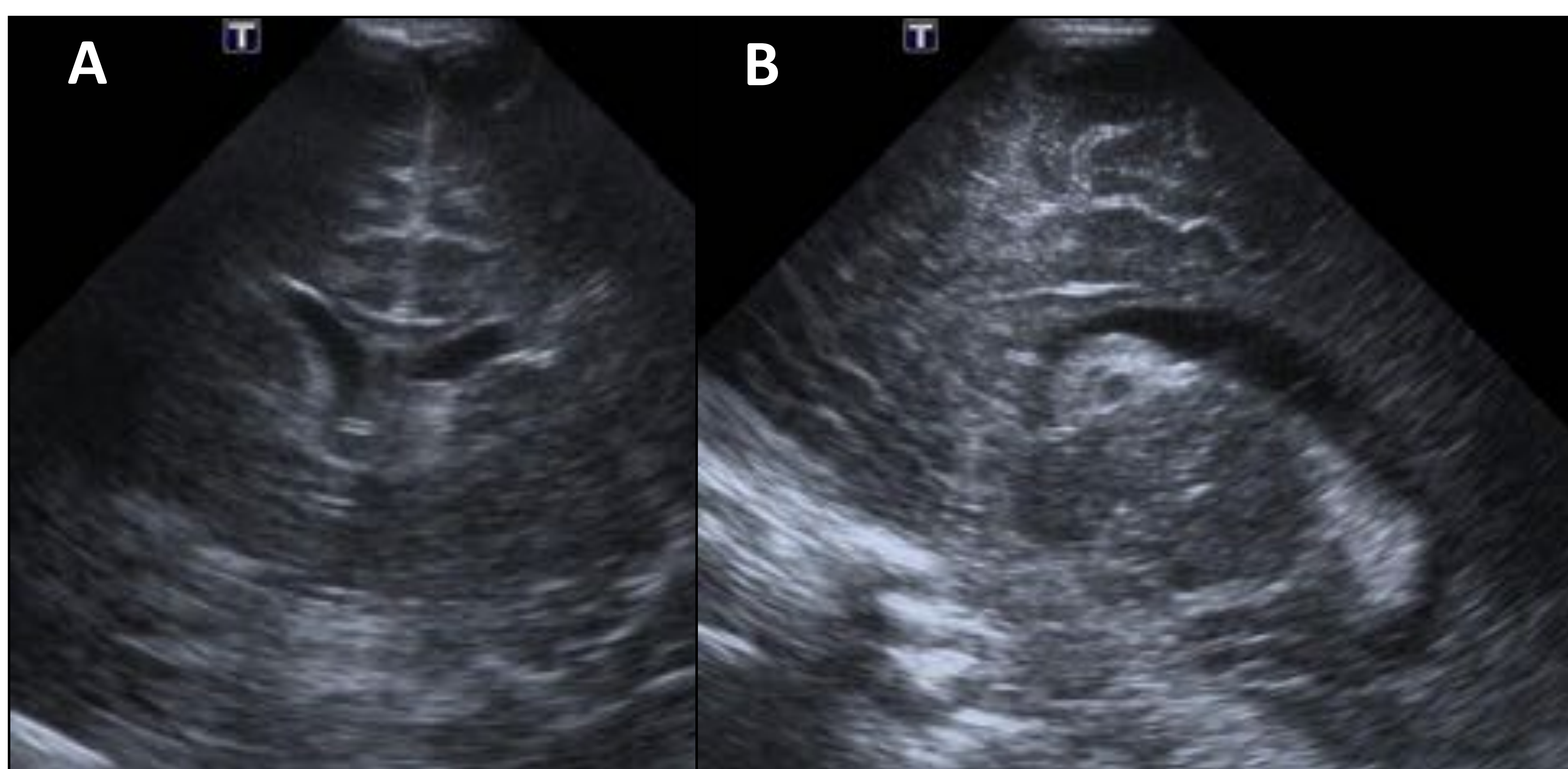


Figura 5: Ecografía transfontanelar en plano sagital demostrando una hemorragia grado 1 en el surco caudo-talámico izquierdo, que ha desarrollado unos pequeños quistes en su interior.

Hemorragia de la matriz germinal (HMG)

- **Grado 2:** la hemorragia **se extiende al sistema ventricular**, pero sin acompañarse de hidrocefalia secundaria (Fig. 6). El doppler puede ser útil en algunos casos para diferenciar hemorragia intraventricular de los plexos coroideos: **los plexos están vascularizados, la hemorragia, no.**

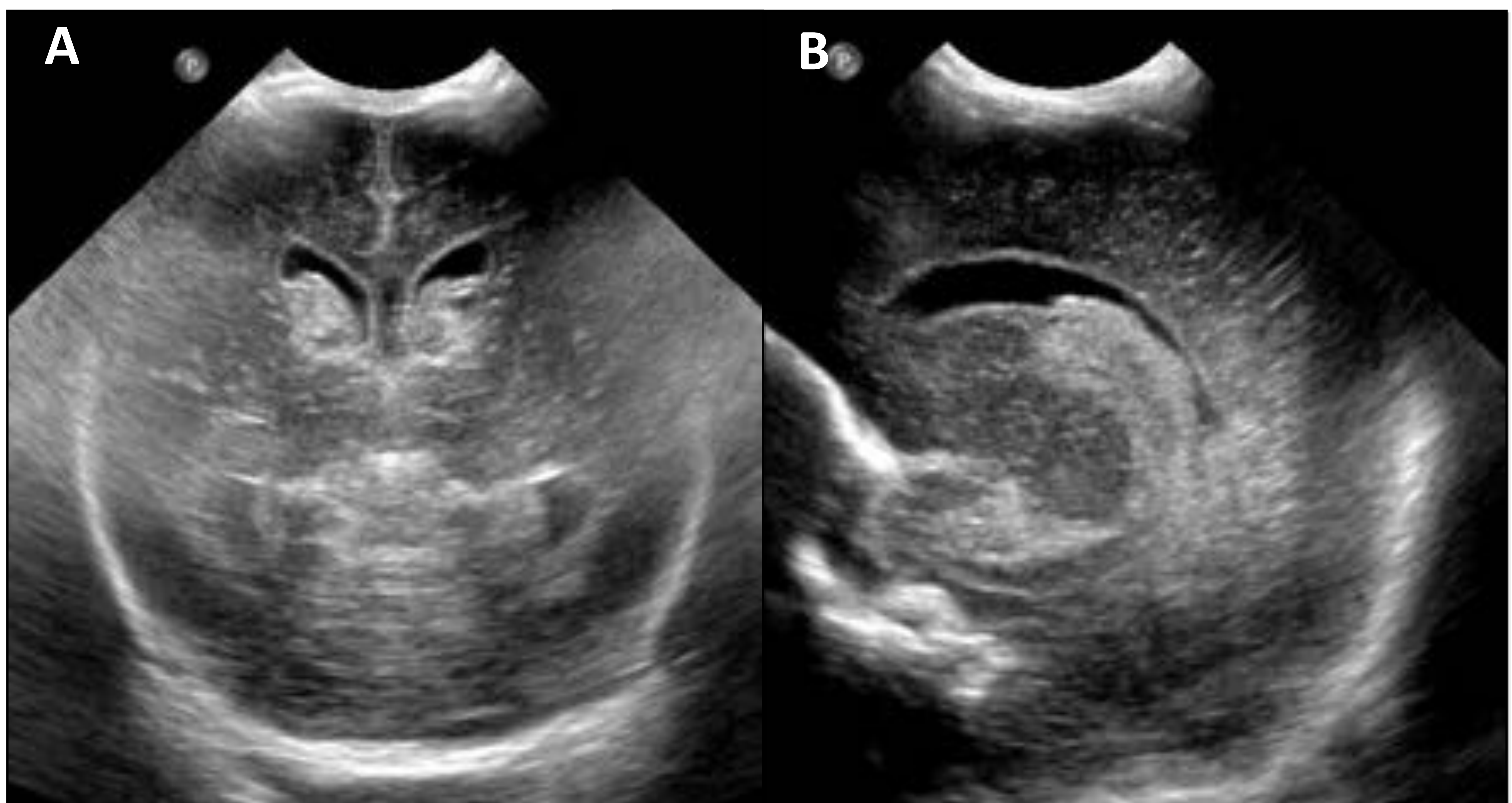


Figura 6: HMG grado II. A, B: plano coronal y sagital con hemorragia de la matriz germinal bilateral y extensión a las astas posteriores de los ventrículos laterales. Ausencia de hidrocefalia evidente.

Hemorragia de la matriz germinal (HMG)

- **Grado 3 (Fig. 7):** la hemorragia se extiende al sistema ventricular, acompañándose de **hidrocefalia** (la sangre intraventricular dificulta reabsorción de líquido cefalorraquídeo). Para considerar la existencia de hidrocefalia podemos tomar como referencia la anchura del asta frontal del ventrículo lateral (tabla 2, figura 8):

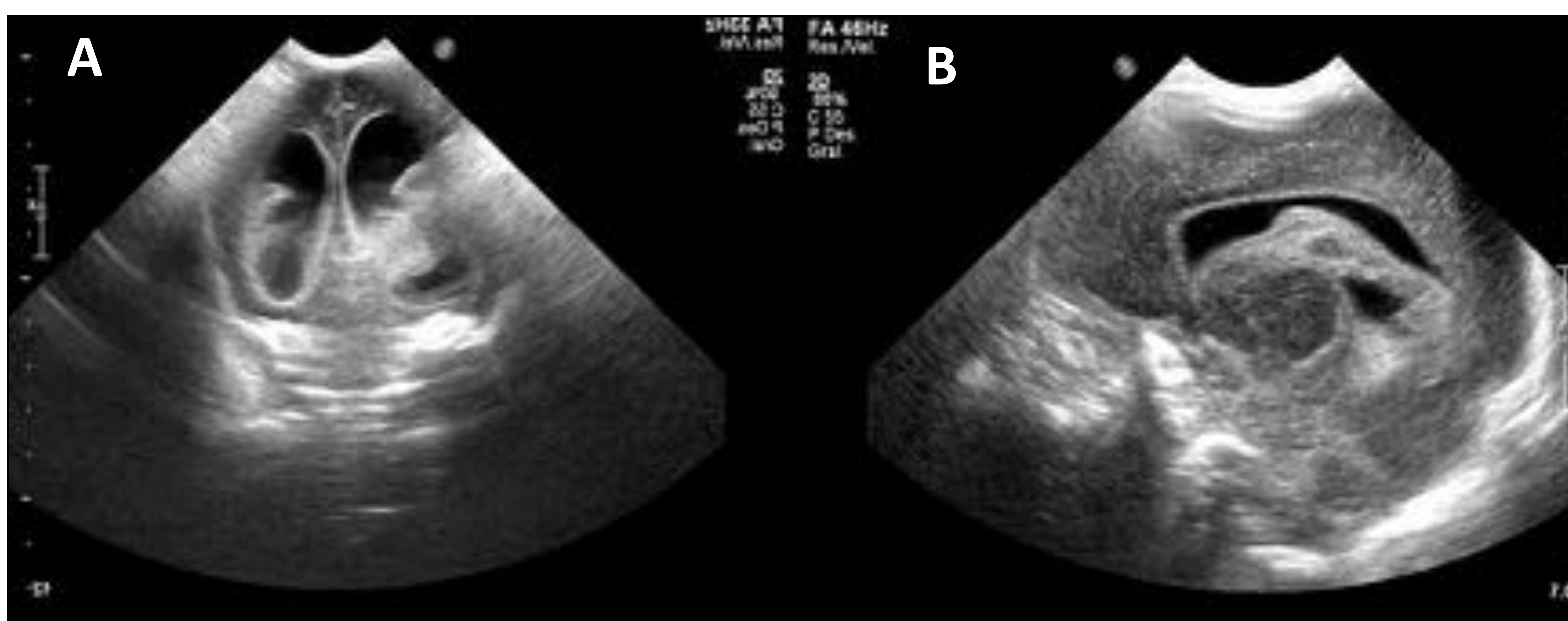


Figura 7: A (coronal). Áreas de mayor ecogenicidad intraventricular en relación con coágulos. Dilatación secundaria del sistema ventricular. B (sagital). Evolutivo con retracción del coágulo intraventricular y disminución del tamaño de los ventrículos.

Hemorragia de la matriz germinal (HMG)

Ventrículos Laterales Cerebrales	
	Anchura Asta Anterior (mm)
Edad Gestacional (semanas)	Media (P5-P95)
26	1,1 (1,0-1,2)
28	1,2 (1,0-1,3)
30	1,3 (1,1-1,4)
32	1,3 (1,2-1,6)
34	1,5 (1,4-1,8)
36	1,8 (1,6-2,1)
38	2,3 (1,8-2,6)
40	2,7 (2,2-3,0)
42	2,9 (2,7-3,1)

Tabla 2: Tamaño normal del asta anterior según edad

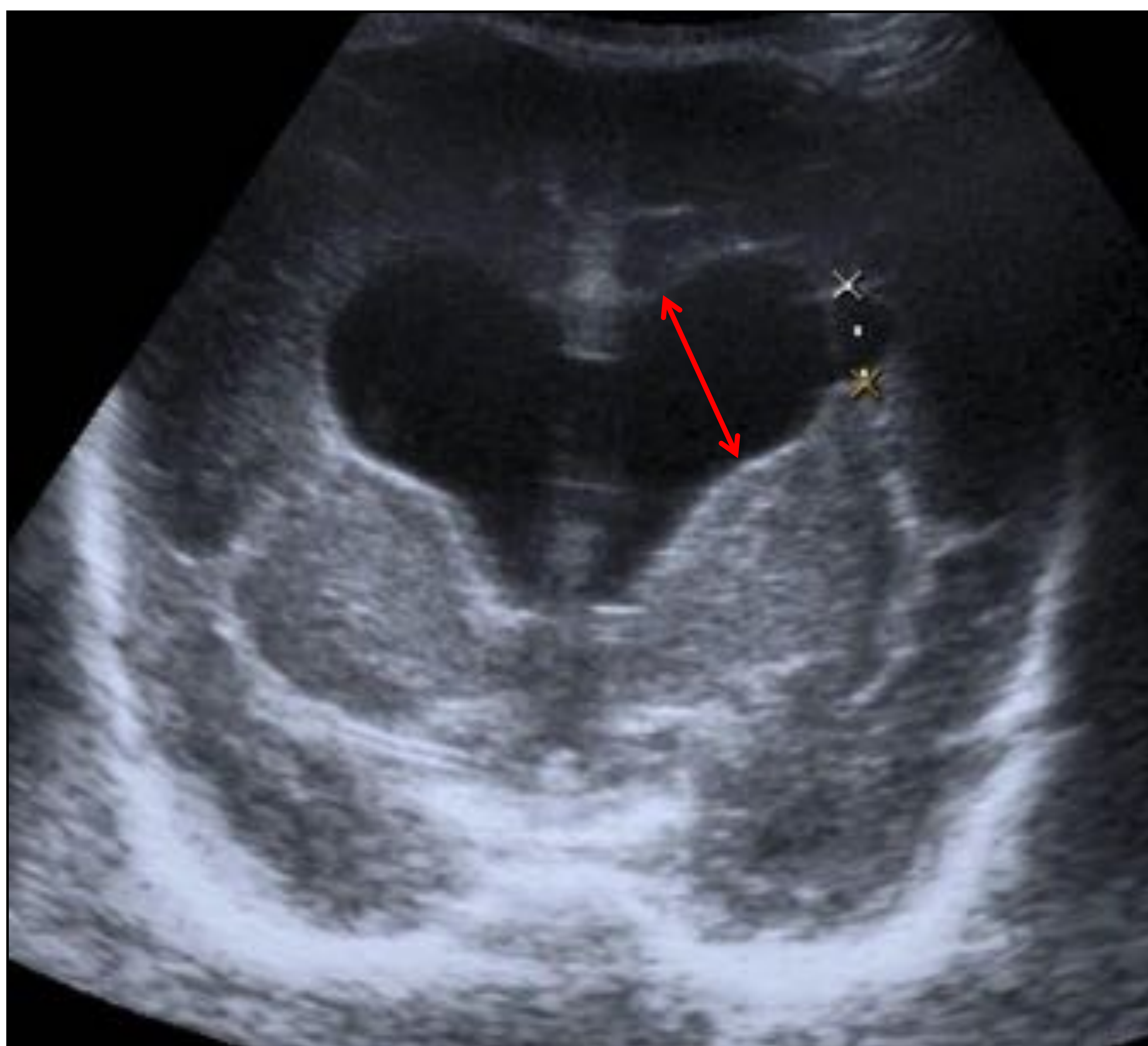


Figura 8: anchura del asta anterior (flecha roja): hidrocefalia.

Hemorragia de la matriz germinal (HMG)

- **Grado 4:** la hemorragia compromete también la sustancia blanca periventricular (Fig. 9).

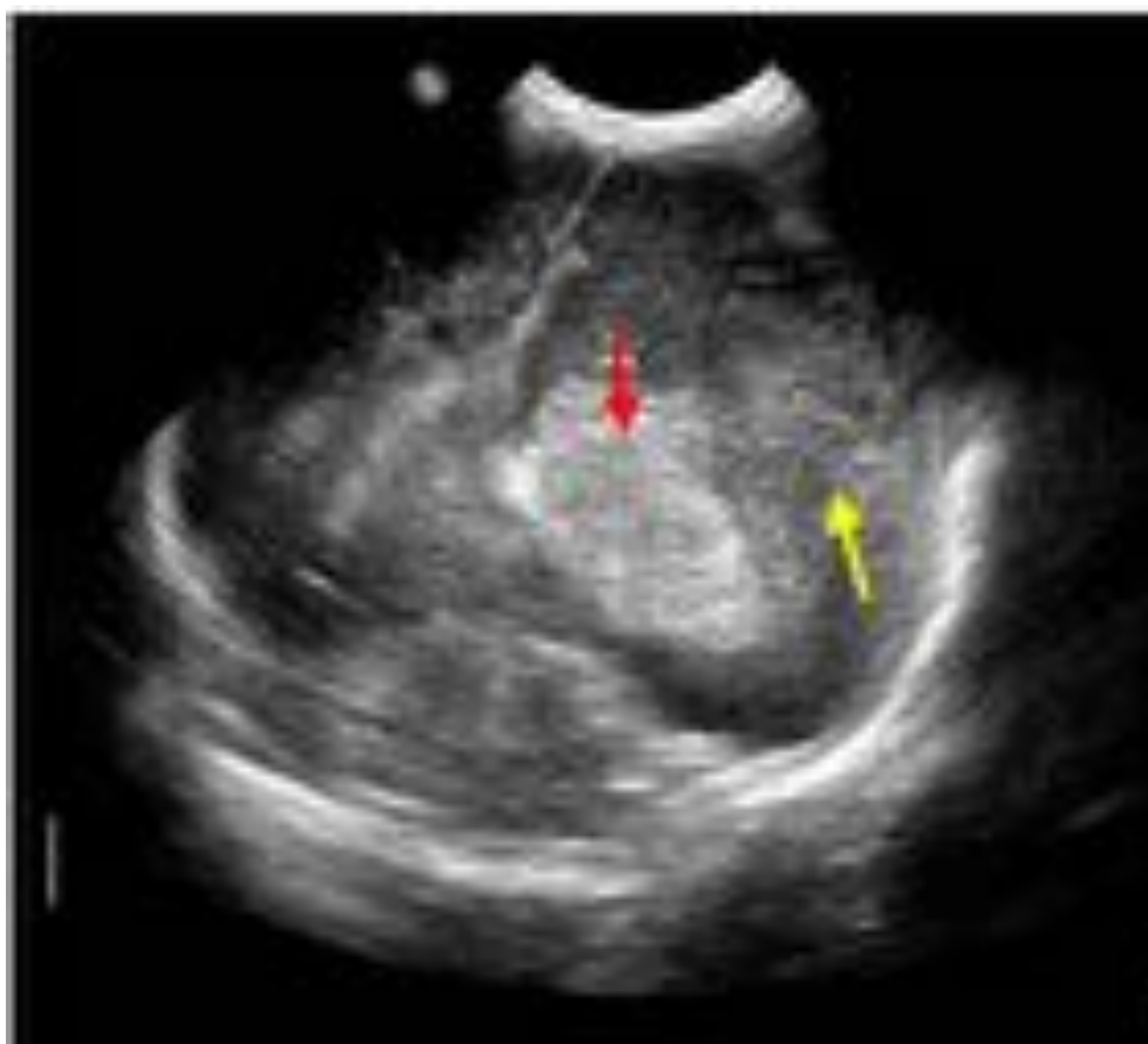


Figura 9: Hemorragia intraparenquimatosas temporal izquierda (flecha roja), así como hiperecogenicidad de la cisura de Silvio (flecha amarilla) por hemorragia extraaxial.

Se debe tener en cuenta que la HGB puede acompañarse de trombosis del sistema venoso profundo cerebral, sobre todo en el grado 4, donde la etiología de la hemorragia intraparenquimatosas suele ser la trombosis venosa, por lo que es recomendable comprobar la **permeabilidad del mismo mediante eco-Doppler** [4].

Leucomalacia periventricular

Mientras que la HMG es consecuencia de un insulto agudo, la leucomalacia periventricular suele ser **resultado de una hipoxia/hipoperfusión más prolongada**. Las lesiones se dan en territorios frontera, siendo en este caso la **sustancia blanca periventricular en prematuros**, localizándose con mayor frecuencia lateral a las astas frontales de los ventrículos laterales y en las radiaciones ópticas adyacentes al triángulo.

La **clasificación de Di Vries** (tabla 3) define cuatro grados, de los cuales el 3 (Fig. 11) y 4 se asocian frecuentemente a secuelas neurológicas:

1	Aumento de ecogenicidad <7 días
2	Aumento de ecogenicidad >7 días
3	Formación de microquistes (fundamentalmente parietales y frontales)
4	Quistes coalescentes que alcanzan la cortical

Tabla 3: Clasificación de Di Vries de la leucomalacia periventricular.

Los casos más precoces son difíciles de distinguir mediante ecografía, sobre todo en el caso del grado 1 (Fig. 10), en el que se debe tener en cuenta que en prematuros la sustancia blanca periventricular suele ser ecogénica, por lo que puede requerir estudio complementario mediante otras técnicas de imagen, siendo la RM más sensible en etapas precoces. **El aumento de ecogenicidad periventricular es inespecífico y de por sí solo, no implica lesión.**

Leucomalacia periventricular

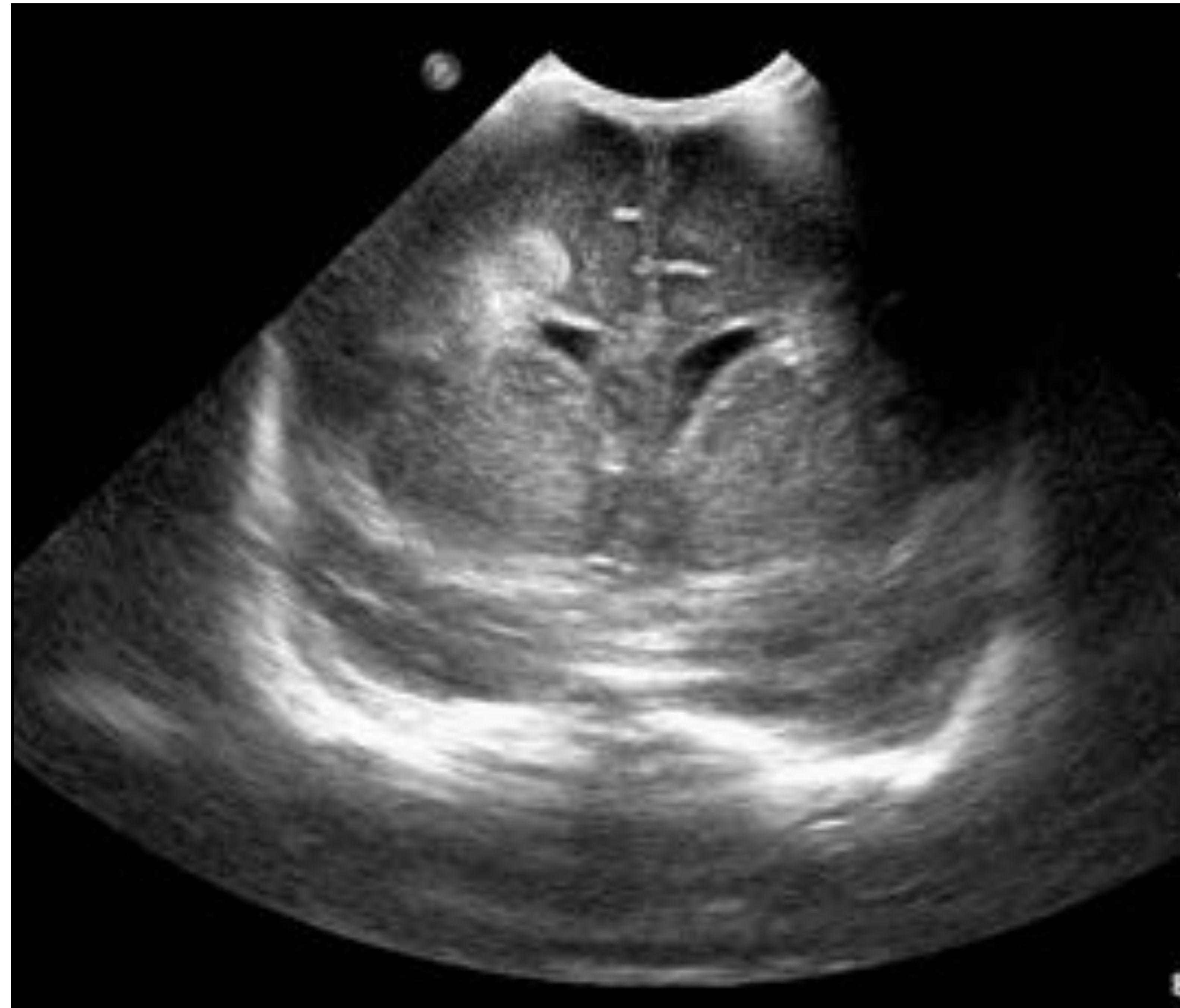


Figura 10: Ecografía transfontanelar en plano coronal, donde se identifica un área hiperecogénica en la sustancia blanca periventricular adyacente al asta frontal derecha (Grado 1-2)

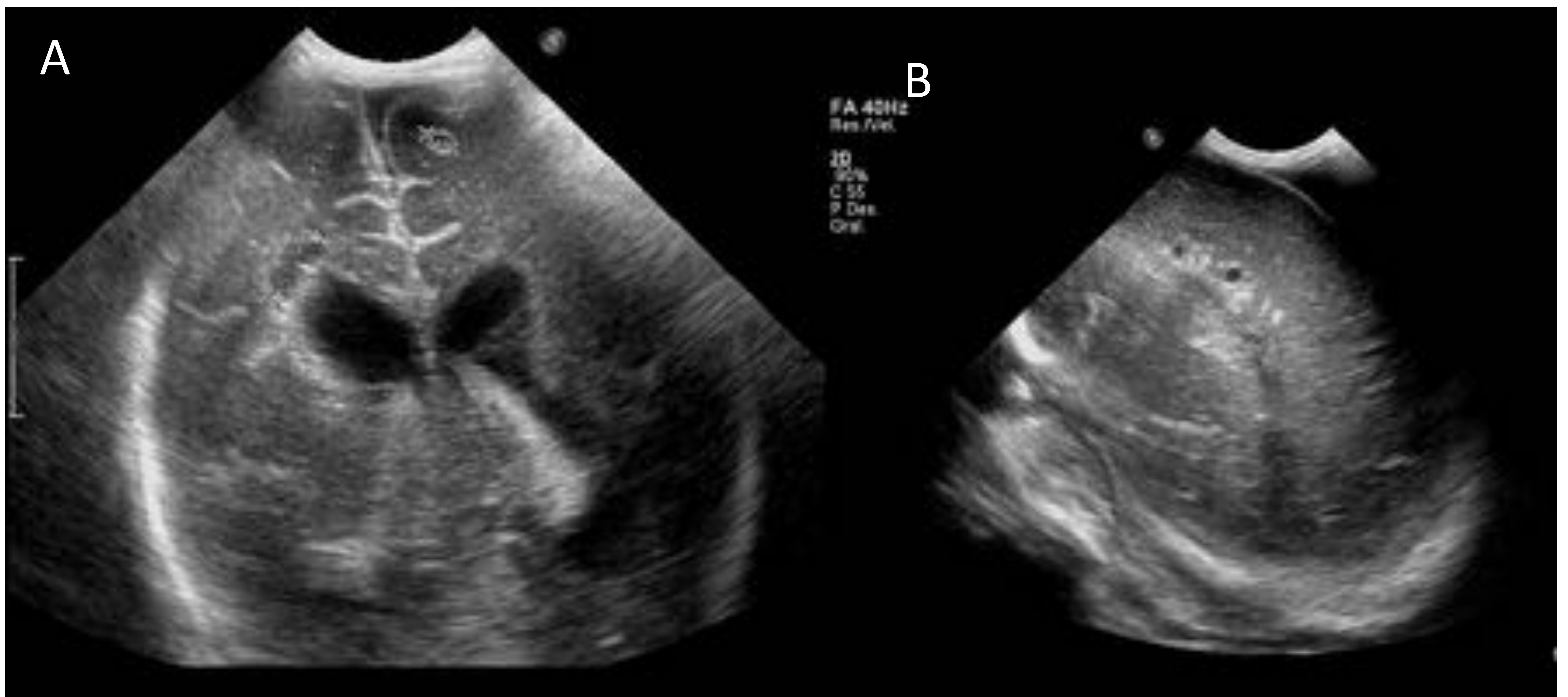


Figura 11: En la imagen A se observa la formación de pequeños quistes en la sustancia blanca, el mayor de ellos localizado en el seno de la hiperecogenicidad (grado 3). En la imagen B también se identifican en el plano sagital múltiples quistes milimétricos periventriculares.

2.2.2 Insulto severo:

En este caso las lesiones se van a producir en las **áreas de mayor requerimiento metabólico, como son el tálamo, vermis anterior y troncoencéfalo dorsal**. También pueden afectarse los ganglios de la base pero de forma menos severa [4].

La ecografía transfontanelar es poco sensible en etapas precoces, pudiendo observarse **hiperecogenicidad en los tálamos dos o tres días tras el insulto** (Fig. 12).

Ante un insulto severo, la prueba de imagen que detecta los cambios más precozmente es la RM, mediante secuencias de difusión.

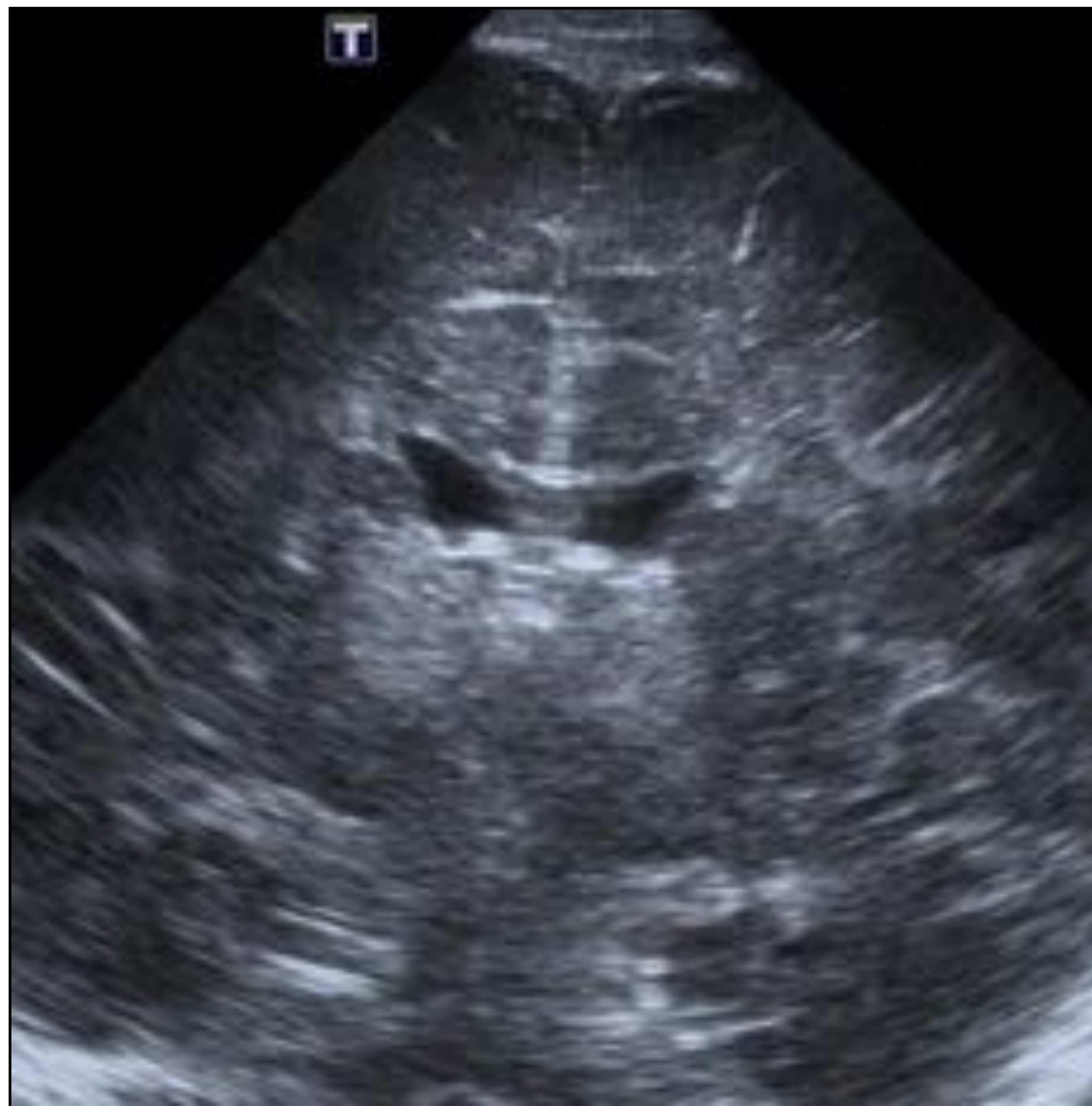


Figura 12: Ecografía transfontanelar en plano coronal donde se identifican tálamos de aspecto hiperecogénico.

2.3 Doppler y Análisis espectral

Como hemos mencionado anteriormente, el estudio Doppler es fundamental en cualquiera de los supuestos anteriores. Se debe buscar áreas parenquimatosas hipoperfundidas, comprobar la permeabilidad del sistema venoso en el seno longitudinal y vena de Galeno en plano sagital (Fig. 13), así como medir mediante análisis espectral la velocidad del pico diastólico (VPD), la velocidad final sistólica (VSF) y el índice de resistividad (IR) del polígono de Willis y/o arterias cerebrales internas puesto que proveen de **información útil sobre el estado hemodinámico del flujo cerebral, útil para evaluar la severidad de la isquemia.**

El **IR** se define como $VSF - VPD / VSF$ [5] y se ve afectada por múltiples factores como la velocidad de flujo, el volumen sanguíneo, la resistencia vascular periférica y la presencia de anomalías cardíacas congénitas. El **valor de IR normal en neonatos, tanto pretérmino como a término, se considera entre 0,6 y 0,9 [5].** Por lo tanto, teniendo en cuenta la definición de IR, tendremos las siguientes alteraciones (Fig. 14):

- *Disminución del IR por incremento del valor de la VPD, por ejemplo en casos de dilatación arterial por hipoxia aguda o isquemia.*
- *Aumento del IR por disminución del valor VPD como en casos de edema cerebral, condicionando que la presión intracraneal supere a la sistémica y no permita el flujo durante la diástole.*

Siempre es recomendable la realización de dos o más medidas en el mismo vaso para asegurarnos de que la medición sea correcta y se debe tener en cuenta que en pacientes con shunt izquierda-derecha y extracardíacos el IR no es valorable.

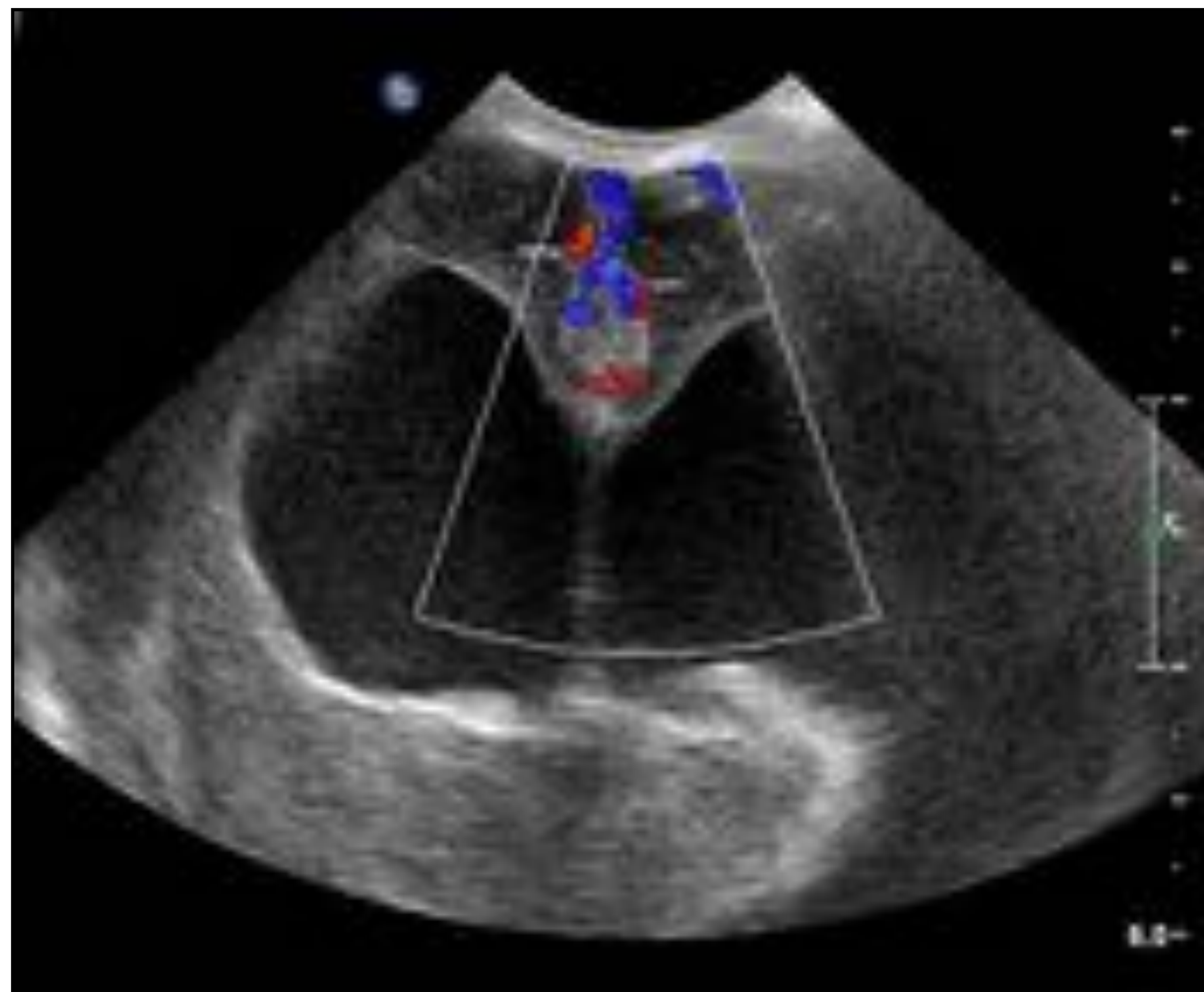


Figura 13: hematoma subdural en la línea media, con eco-Doppler del seno longitudinal en plano coronal, demostrándose permeabilidad del mismo.

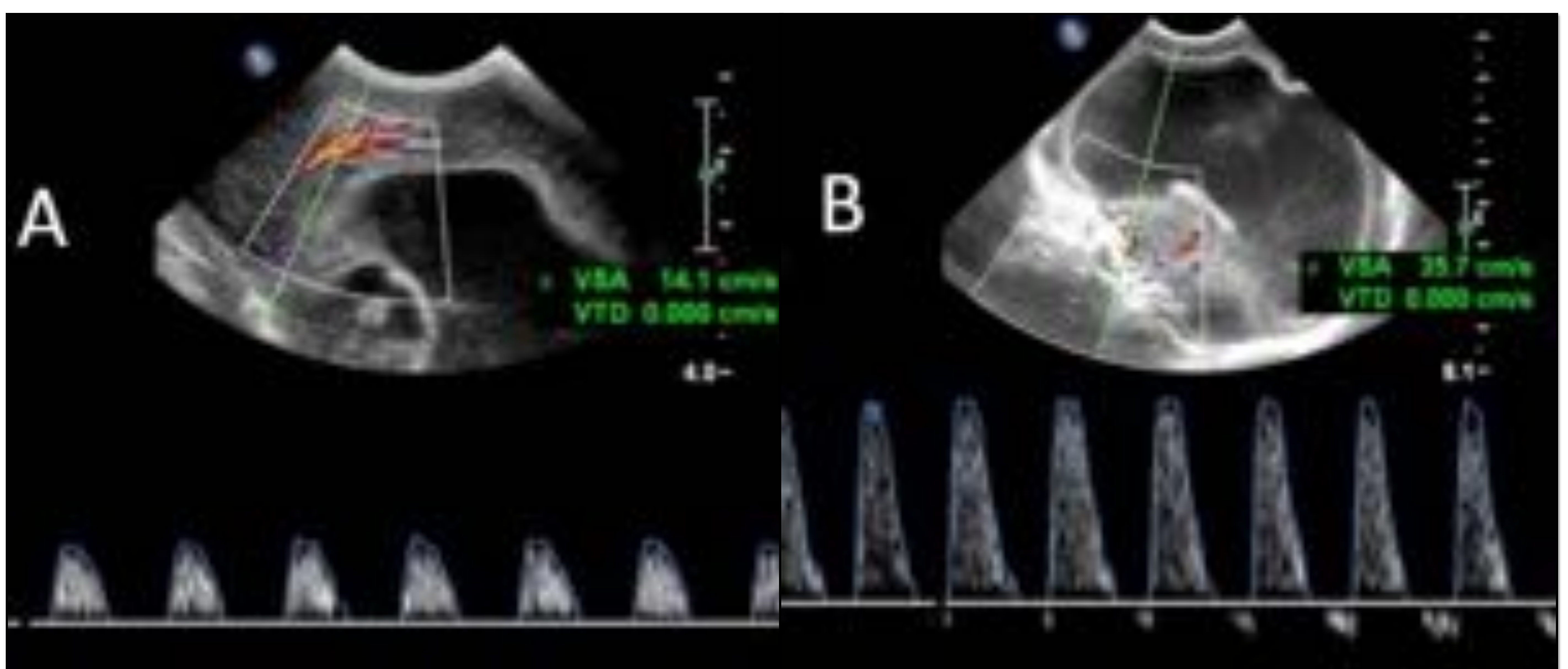


Figura 14: estudio espectral de la arteria cerebral anterior donde se identifica en A la ausencia de flujo diastólico y en B la inversión del mismo.

2.4 Uso de otras sondas

No debemos de olvidar el uso de **sondas lineales de mayor frecuencia** puesto que nos pueden aportar una mayor definición del parénquima cerebral (incluyendo surcos) y la vasculatura en determinadas circunstancias, así como valorar las partes blandas e incluso alteraciones óseas de la calota.

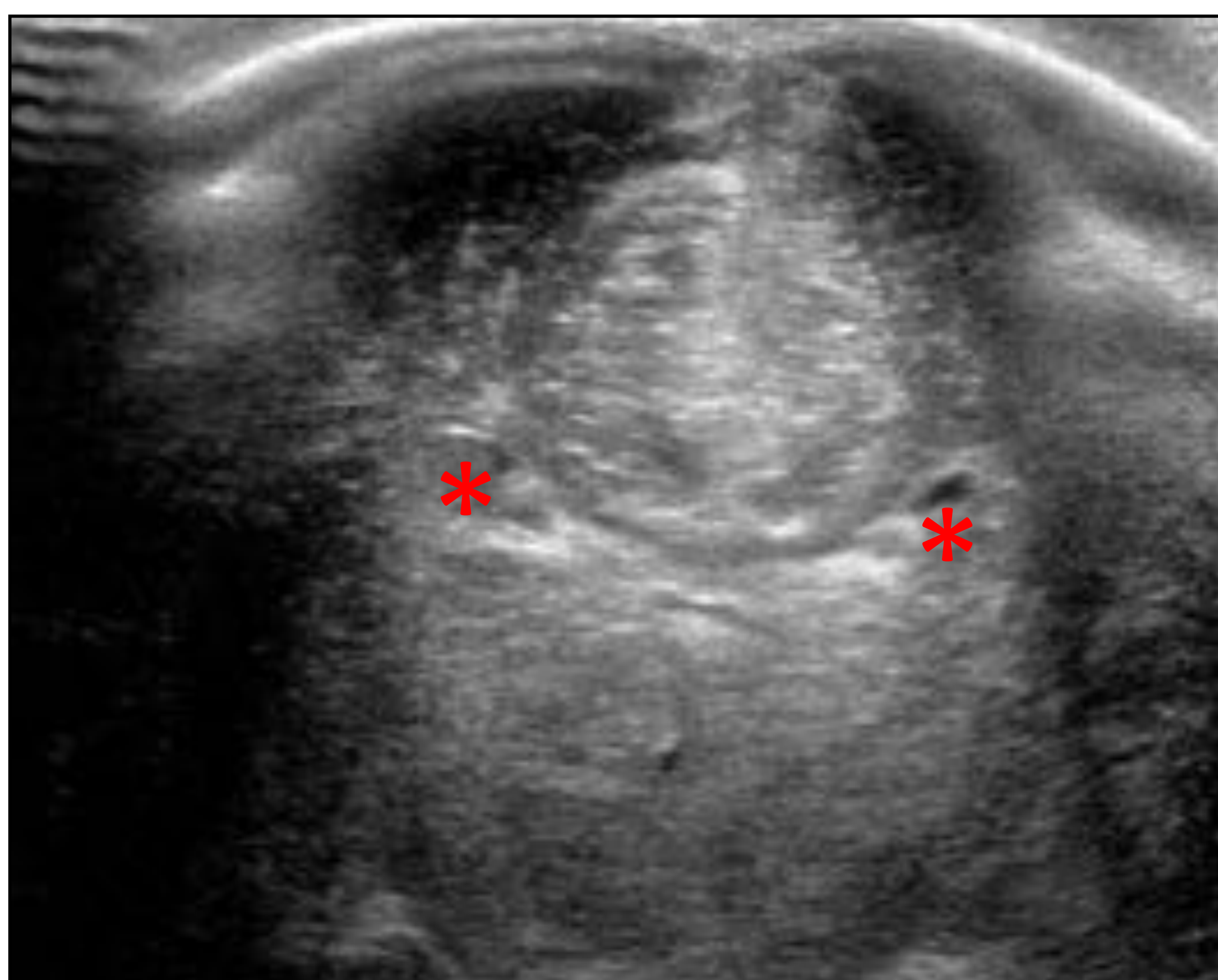


Figura 15. Corte coronal (asteriscos señalan los ventrículos). Prematuro extremo con EHI severa incluyendo necrosis cortical (hiperecogenicidad de surcos parasagitales) y pérdida de definición de ganglios basales, con efecto masa incluido. Las curvas doppler indicaban ausencia de diástoles.

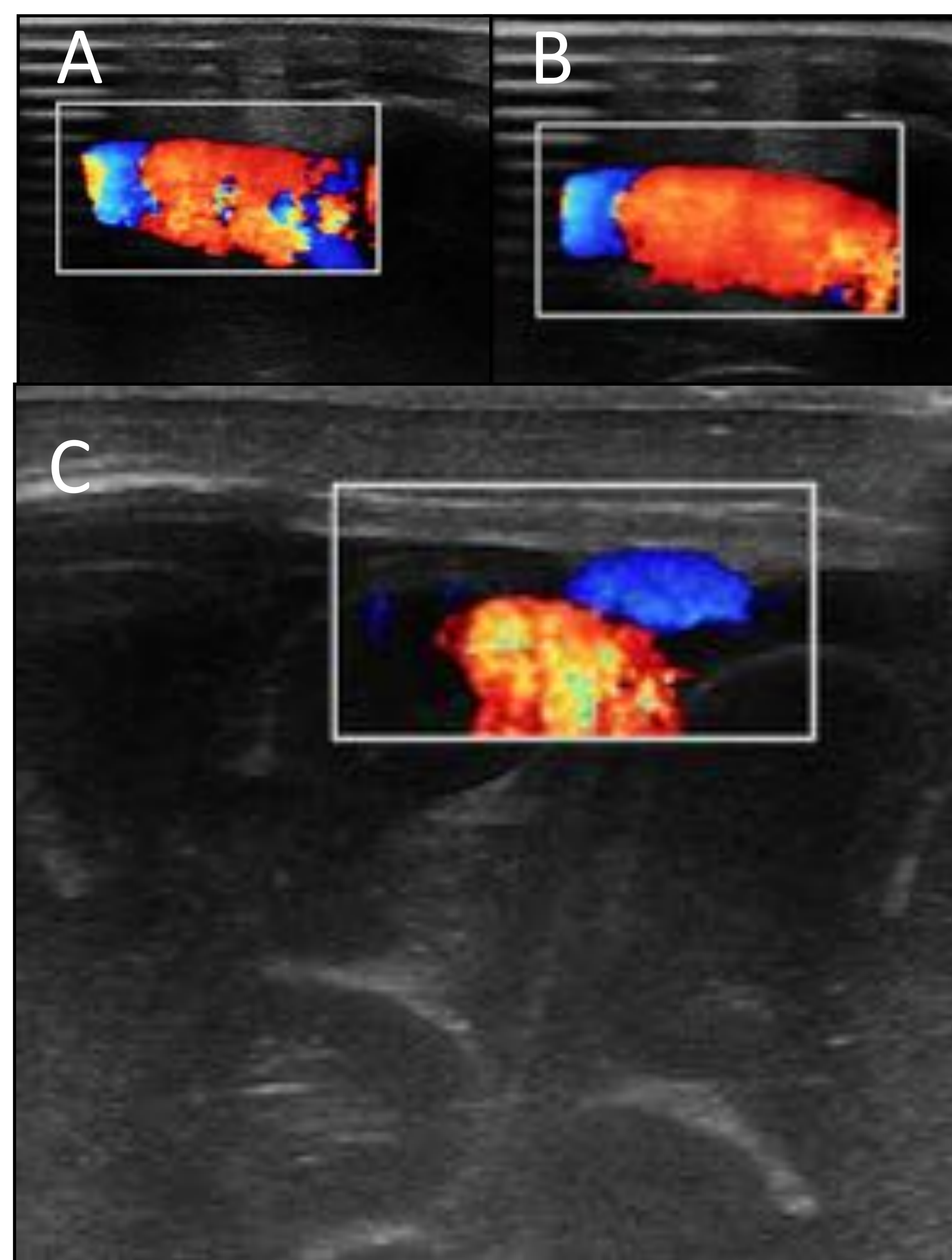
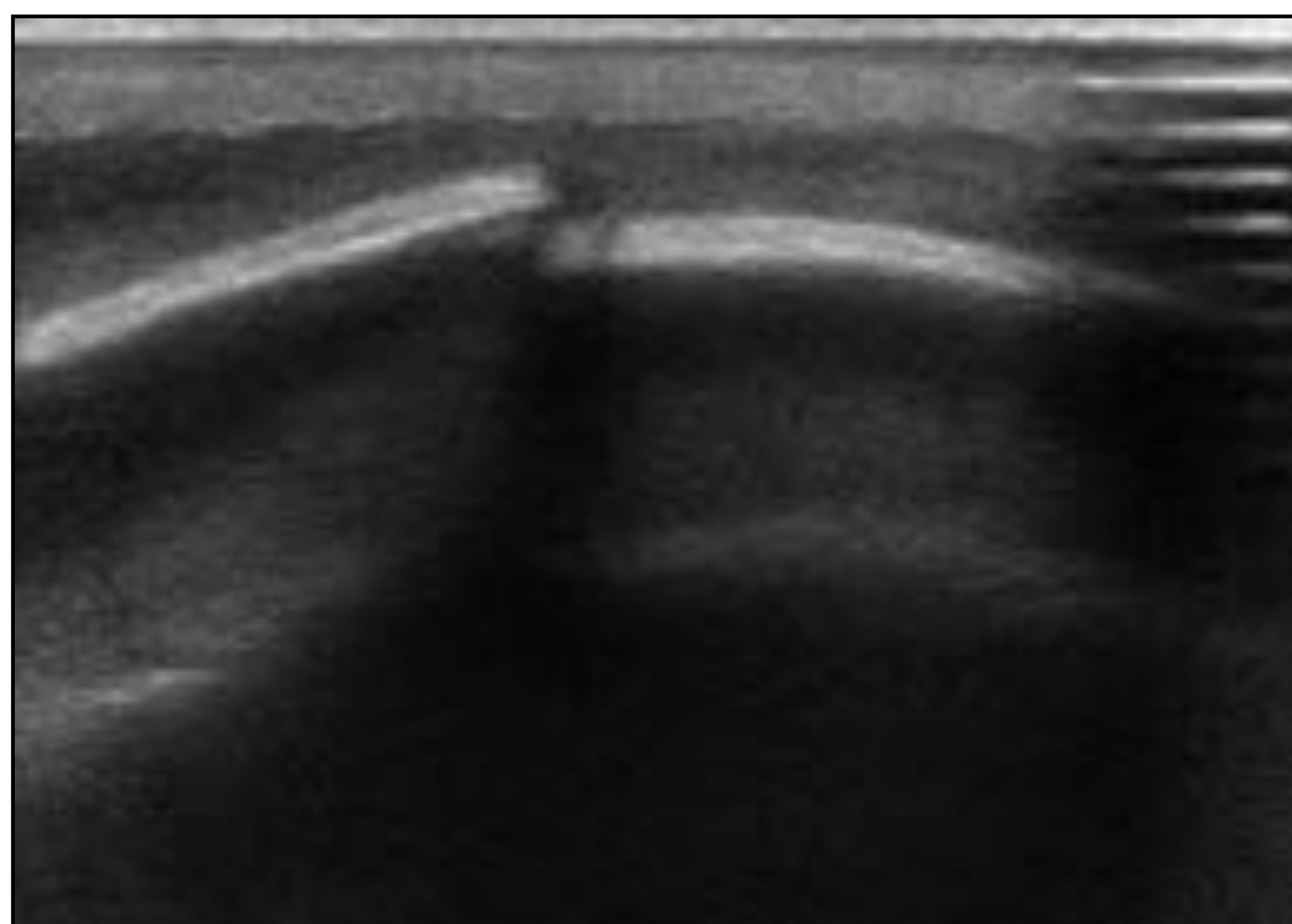


Figura 16. Mayor definición de estructuras vasculares: senos sigmoides (A y B) y sagital superior (C).

Figura 17. Detección de fracturas y decalajes óseos, así como otras lesiones de partes blandas.



2.5 Conclusión

La ecografía transfontanelar es una técnica rápida e incruenta que nos permite valorar la anatomía cerebral del prematuro, incluyendo la evaluación vascular (estudio doppler intracraneal), siendo fundamental en la detección y control de patologías como la encefalopatía hipóxico-isquémica y los trastornos hemorrágicos.

2.5 Bibliografía

1. Bhat V, et al. Neonatal neurosonography: A pictorial essay. Indian J Radiol Imaging. 2014; 24(4):389-400.
2. Chao CP et al. Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Multimodality Imaging Findings. RadioGraphics. Octubre de 2006; 26:S159-72.
3. Sondhi V, et al. Establishment of nomograms and reference ranges for intra-cranial ventricular dimensions and ventriculo-hemispheric ratio in newborns by ultrasonography. Acta Paediatr. junio de 2008; 97(6):738-44.
4. Arango SS de R, et al. Correlación radio-fisiopatológica de la Enfermedad Hipóxico-Isquémica Neonatal. SERAM 2012 Poster S - 0738
5. Lowe LH, et al. State-of- the-Art Cranial Sonography: Part 1, Modern Techniques and Image Interpretation. Am J Roentgenol. 1 de mayo de 2011; 196(5):1028-33.
6. Vainak N, et al. Neonatal brain ultrasound - a practical guide for the young radiologist. ECR 2014 Poster C-0527