

## ECOGRAFIA DELL'ENCEFALO

Maria Vendemmia\*, Goffredo Parisi\*\*

- \* *Terapia Intensiva Neonatale, Università Federico II, Napoli*  
*Segretaria Società Italo-Araba e Italo-Rumena di Pediatria*  
*Membro Direttivo JIIPA (Joint Iraqi – Italian Pediatric Association)*  
*Consigliere del Gruppo di Studio di Neurologia Neonatale e Follow-up della SIN*
- \*\* *Primario Emerito di Pediatria e Neonatologia, P.O., Vasto, ASL02, Abruzzo*

### INTRODUZIONE

L'esame ecografico dell'encefalo è diventato un esame di routine in molti centri di terapia intensiva neonatale e nei servizi di diagnostica per immagini. La sua larga diffusione è dovuta alla facilità di esecuzione, alla sicurezza, al basso costo dell'esame e alla eccellente correlazione tra reperti ultrasonografici e anatomopatologici [1]. In pediatria, l'ecografia (US) dell'encefalo, così come accade per l'ecografia degli altri distretti, richiede alcuni accorgimenti sia tecnici che metodologici, come un ambiente accogliente e adeguatamente riscaldato, una sala non affollata ed evitare le lunghe attese. Nel periodo neonatale e nella prima infanzia, grazie alla sottigliezza della teca cranica e alla presenza delle fontanelle, l'esame ecografico dell'encefalo, eseguito senza anestesia né sedazione, consente di ottenere immagini dell'encefalo di valida risoluzione anatomica. La fontanella anteriore, la quale costituisce una vera e propria finestra acustica cerebrale, rimane normalmente pervia ed utilizzabile per l'indagine [2].

### ANATOMIA E TECNICA DI STUDIO

L'esame ecografico comprende scansioni coronali, di solito in numero di 6, che dalla regione mediana della fontanella bregmatica, mediante leggera inclinazione della sonda, valutano l'encefalo dalla regione anteriore a quella posteriore, e scansioni sagittali, di solito in numero di 5, mediana, parasagittale e parasagittale esterna, destra e sinistra, per la valutazione di entrambi gli emisferi [3, 4]. Con questa serie di scansioni i ventricoli (forma, grandezza e contenuto), la sostanza bianca, periventricolare e sottocorticale, i talami, i nuclei della base, la sostanza grigia e gli spazi pericerebrali possono essere valutati accuratamente (Fig. 1-2).

L'integrazione con il color e power Doppler consente di ottenere dati aggiuntivi sia qualitativi, come la visualizzazione di aneurismi o l'assenza di flusso nei vasi venosi indicativi di infarto venoso post-emorragico, ma anche semiquantitativi come la valutazione dell'I.R importante nell'asfissia, nella progressione dell'idrocefalo o per l'efficacia di uno shunt.

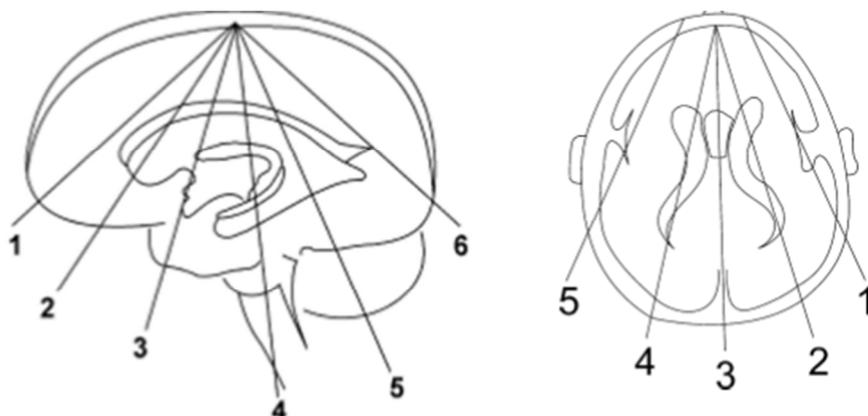


Fig 1. Scansioni coronali e sagittali.

L'approccio transfontanellare anteriore può essere talora completato da scansioni che utilizzino la fontanella posteriore, quella mastoidea o quella occipitale [5]. Le sonde esploranti devono essere di dimensioni adeguatamente piccole (microconvex) al fine di facilitare l'esplorazione dell'encefalo neonatale anche nei casi in cui la fontanella anteriore sia relativamente ristretta. Le frequenze che si utilizzano abitualmente sono 7.5-8 Mhz, e comunque variano dai 5 ai 10 MHz. Le sonde da 5 MHz consentono di esplorare le strutture più profonde, a discapito della risoluzione dell'immagine; quelle lineari ad elevata frequenza (10 MHz) permettono lo studio delle strutture più superficiali del cervello, soprattutto per l'individuazione di alterazioni corticali e delle strutture vascolari normali (es. seno sagittale superiore) o patologiche (es. trombosi). Di seguito verranno trattate le principali applicazioni dell'ecografia cerebrale nelle patologie più comuni, *l'emorragia cerebrale*, *la leucomalacia periventricolare*, *l'encefalopatia ipossico-ischemica (EII)*, *le infezioni pre e post-natali*, *le anomalie vascolari e i tumori*.

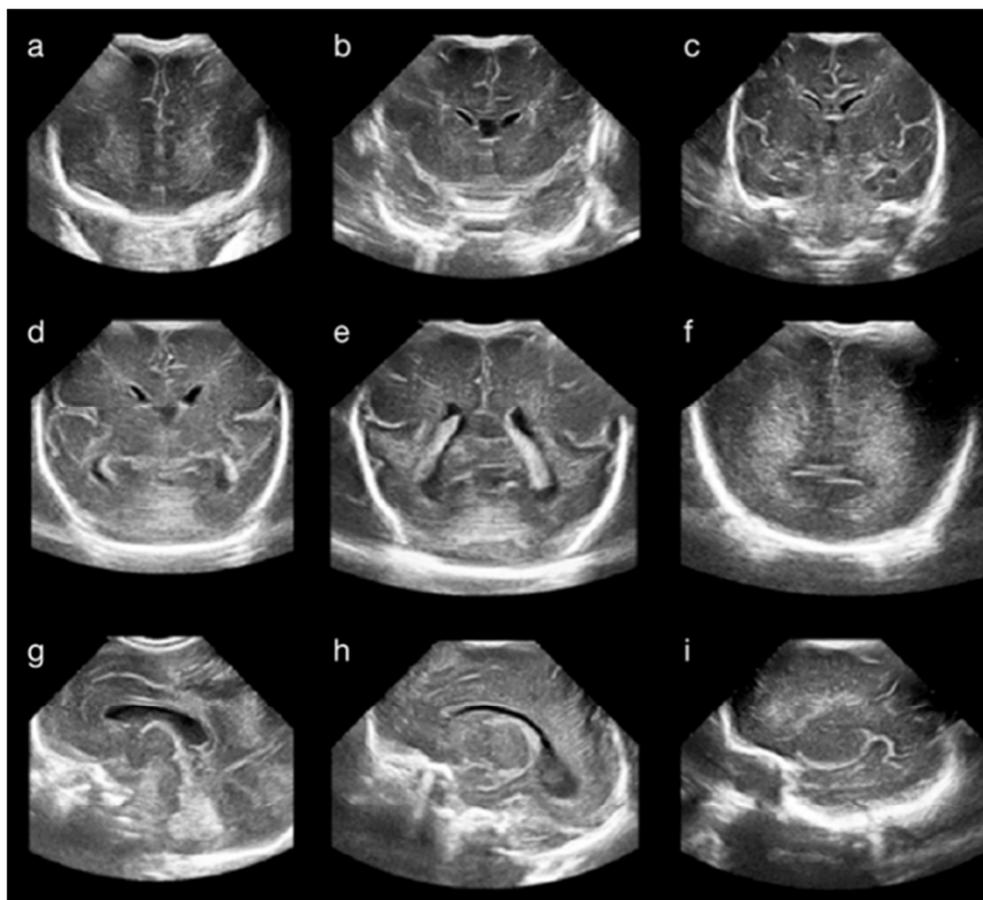


Fig. 2. Scansioni ecografiche di base. Anatomia normale del neonato a termine. Fontanella anteriore: piani coronali (A-F) e sagittali (G-I). (A) prima sezione coronale passante per i lobi frontali; (B) seconda sezione coronale passante per i corni frontali dei ventricoli laterali; (C) terza sezione coronale passante per il III ventricolo ed i forami di Monroe; (D) quarta sezione coronale passante per il corpo dei ventricoli laterali; (E) quinta sezione coronale passante per il trigono dei ventricoli laterali; (F) sesta sezione coronale passante per i lobi occipitali. (G) Sezione sagittale mediana passante per corpo calloso, III e IV ventricolo; (H) scansione parasagittale passante per il ventricolo laterale; (I) sezione parasagittale esterna passante per la scissura silviana.

#### INDICAZIONI ALL'ECOGRAFIA CEREBRALE

L'Accademia Americana di Neurologia ha stabilito le indicazioni all'ecografia cerebrale schematizzate nella tabella sottostante [6].

Valutazione del neonato ricoverato in Terapia Intensiva Neonatale  
Valutazione di segni e sintomi di disordini del sistema nervoso centrale (convulsioni, anomalie facciali, macrocefalia, microcefalia, IUGR)  
Valutazione di traumi (complicanze di parto, cefaloematoma, ematoma subgaleale, fratture, ematoma subdurale, emorragie subaracnoidee)  
Valutazione di emorragie o anomalie del parenchima cerebrale nel neonato a termine e pretermine.  
Valutazione e monitoraggio dell'idrocefalo  
Valutazione di anomalie vascolari  
Valutazione di una sospetta asfissia perinatale  
Valutazione e follow up di neonati in ipotermia  
Valutazione di malformazioni congenite  
Valutazione di infezioni congenite cerebrali  
Valutazione di craniosinostosi  
Follow-up - monitoraggio di anomalie evidenziate in utero.  
Screening prima di un intervento chirurgico

## TIMING ECOGRAFICO

Una prima ecografia va eseguita subito dopo la nascita e può darci informazioni su anomalie congenite malformative, eventi patologici prenatali o perinatali. Può, inoltre, costituire il punto di partenza per i monitoraggi successivi. La maggior parte delle emorragie si verifica in prossimità della nascita, più del 90% delle emorragie si sviluppano entro i primi 3 gg di vita. L'evoluzione si ha nel corso della prima settimana [7].

È fondamentale nei neonati di peso <1500 g ed età gestazionale <32 settimane effettuare l'ecografia al termine dell'età corretta con l'obiettivo di identificare:

- PLV in regressione
- Leucomalacia cistica ad esordio tardivo
- Dilatazione ventricolare ex vacuo da danno della sostanza bianca periventricolare spesso associata ad aumento degli spazi subaracnoidei (>3-4 mm) e slargamento della scissura interemisferica (>6 mm)
- Dilatazione ventricolare post-emorragica
- Evoluzione poroencefalica dell'infarto emorragico periventricolare
- Evoluzione cistica di un infarto arterioso in genere nel territorio dell'arteria cerebrale media

## REFERTAZIONE

Una corretta refertazione deve descrivere: [8]

- Reperti anatomici riconoscibili e simmetrici
- Maturazione di solchi e circonvoluzioni
- Dimensioni dei ventricoli con eventuali misurazioni se dilatati
- Presenza di echi all'interno dei ventricoli
- Alterazioni della ecogenicità periventricolare o parenchimale

- Descrizione degli spazi subaracnoidei e della linea mediana
- Flusso su uno dei principali vasi encefalici

## EMORRAGIA CEREBRALE (EC)

L'emorragia cerebrale rappresenta una delle maggiori cause di morte del neonato e di disabilità neurologica nel bambino e può manifestarsi con quadri differenti a seconda dell'età gestazionale. I prematuri sono a maggiore rischio di emorragia della matrice germinativa e leucomalacia periventricolare; i nati a termine possono evidenziare emorragie in sede subdurale, subaracnoidea ed a livello dei plessi corioidei [9].

Nel pretermine la sede più frequente di origine di emorragia è la matrice germinativa, un'area costituita da una fitta rete di capillari altamente sensibile agli sbalzi pressori ed all'ipossiemia per l'assenza di cellule muscolari lisce parietali e che va incontro ad involuzione spontanea intorno alla 34<sup>o</sup> settimana di età gestazionale.

La matrice germinativa è localizzata tra il nucleo caudato ed il talamo e la sua vicinanza con i ventricoli laterali spiega il loro frequente coinvolgimento in caso di sanguinamento.

L'emorragia può essere subependimale, cioè localizzata alla matrice germinativa, il cui esito neuropatologico è quasi sempre una lesione cistica con minima o assente ripercussione clinica a lungo termine. Essa può estendersi ai ventricoli laterali oltre l'ependima, diventando intraventricolare, talvolta con secondario idrocefalo per mancato riassorbimento del liquor, dovuto al meccanismo ostruttivo determinato dai coaguli. Nella maggior parte dei casi l'idrocefalo si risolve spontaneamente ma, nel 25% dei casi, l'idrocefalo persiste e nel caso di ostruzione dell'acquedotto di Silvio, del forame di Monro o dei forami di Luschka e Magendie, diventa "non comunicante" e clinicamente evidente in tempi rapidi.

L'incidenza di EC varia tra il 20-25% nel prematuro con età gestazionale inferiore a 32 settimane o con un peso alla nascita inferiore ai 1500 gr. L'insorgenza della emorragia è rara in epoca prenatale e di solito si instaura nei primi 10 giorni di vita, con un peggioramento dopo 2-3 giorni dall'inizio. Di solito è bilaterale, se monolaterale è più frequente a sinistra.

Il sistema di classificazione delle emorragie cerebrali è quello proposto da Papile nel 1978 [10], basata sulla presenza di sangue nella matrice germinativa o nei ventricoli laterali e sulla sua quantità. Inizialmente tale classificazione fu sviluppata su immagini tomografiche, oggi si adatta ad ogni tipo di neuroimmagine (Tab. 1) [11].

Tab. 1

Grado I	Emorragia della matrice germinativa (GMH) occupante <10% del VL
Grado II	GMH + emorragia endoventricolare (IVH) occupante 10-50% lume del ventricolo laterale senza dilatazione
Grado III	GMH + IVH occupante > 50% del lume ventricolare con dilatazione
HPI	Infarto emorragico periventricolare (HPI)

**Grado I:** l'emorragia subependimale può essere uni- o bilaterale, isolata o associata ad una emorragia più estesa. Essa appare come un'area uniformemente iperecogena localizzata a livello di testa e corpo del nucleo caudato (solco talamo-caudato). L'emorragia di primo grado può evolvere verso una completa risoluzione o la formazione di una piccola cisti (Fig. 3).

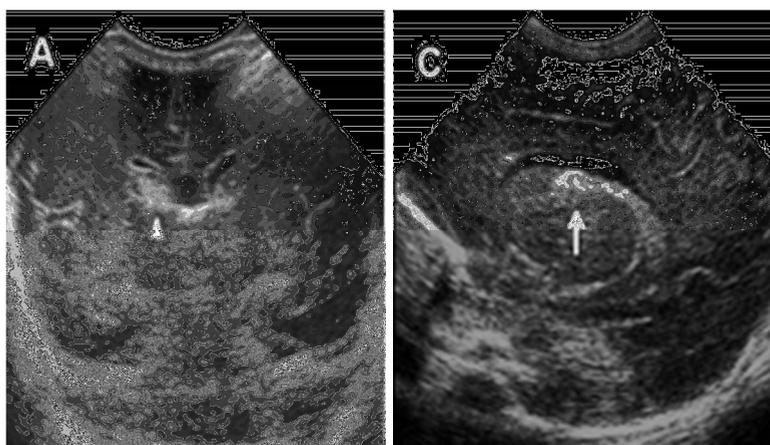


Fig. 3. scansione coronale (A) e sagittale (C): emorragia subependimale iperecogena di grado I.

**Grado II:** Nel secondo stadio il sangue coinvolge anche il ventricolo adiacente (Fig. 4). Ecograficamente è caratterizzata dalla presenza di immagini iperecogene che occupano in parte le cavità ventricolari. L'emorragia supera la parete ependimale e inonda il ventricolo laterale, che presenta al suo interno materiale iperecogeno, ma non si dilata. Le pareti dei ventricoli laterali possono apparire ispessite. A volte possono essere anche presenti dei livelli liquor-sangue in sede declive.

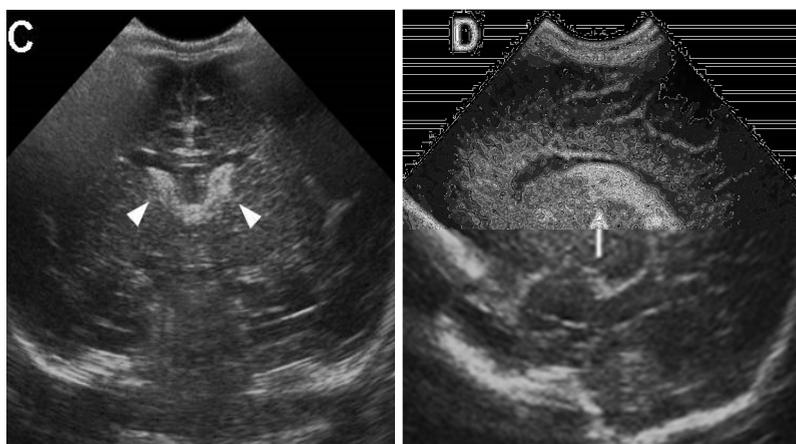


Fig. 4. Scansione coronale (C) e sagittale (D). Emorragia endoventricolare bilaterale grado II.

**Grado III:** l'emorragia inonda il ventricolo laterale (o entrambi) occupando più della metà del suo lume e lo distende. L'emorragia può riassorbirsi in circa 5-6 settimane. È possibile l'insorgenza di complicanze quali infezioni secondarie, in tal caso con presenza di contenuto endoventricolare corpuscolato e disomogeneo; ne possono esitare strie o bande iperecogene. Ulteriore possibile conseguenza è l'idrocefalo post-emorragico, che ha una evoluzione favorevole nel 65-75%. Nel 10% occorre invece un intervento di derivazione ventricolo peritoneale (shunt VP).

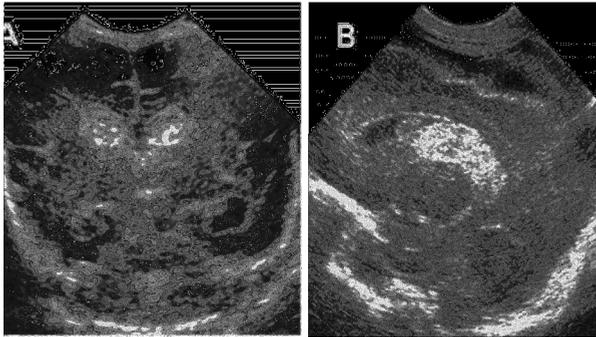


Fig. 5. Scansione coronale (A) e sagittale (B). Emorragia di grado III bilaterale con dilatazione ventricolare.

Una volta posta la diagnosi di emorragia, bisogna valutare il rischio di sviluppare un idrocefalo nelle settimane successive al sanguinamento. Pertanto, vanno effettuati esami seriati con la valutazione dei seguenti indici: Indice Ventricolare di Levine, profondità del corno anteriore (AHW), distanza Talamo occipitale (TOD).

L'Indice Ventricolare di Levine rappresenta la distanza tra la linea mediana ed il punto più esterno del VL, nella sezione coronale passante per i forami di Monroe. (Dilatazione media: 4-10 mm; dilatazione Moderata: 10-18 mm; dilatazione Severa >18 mm). La Profondità del Corno anteriore o AHW rappresenta la distanza tra la parete mediale ed il pavimento del VL, nella sezione coronale passante per i forami di Monroe (VN < 0,3 cm). La Distanza talamo Occipitale (TOD) rappresenta la misura del corno posteriore (VN < 2,5 cm) [12] (Fig. 6).

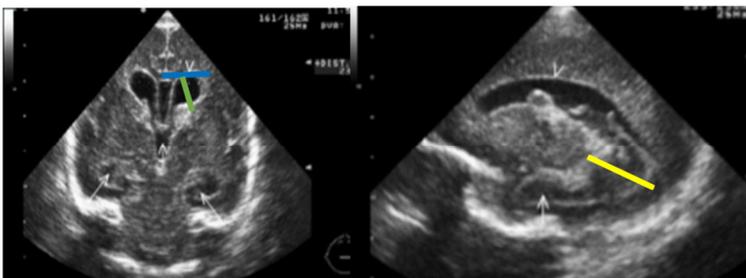


Fig. 6. (a) rappresentazione dell'Indice Ventricolare di Levine in azzurro e dell'AHW in verde. (b) rappresentazione del TOD in giallo.

**Infarto Emorragico Periventricolare (HPI):** emorragia gravissima a carico del parenchima cerebrale localizzata in sede periventricolare, con patogenesi ancora discussa, verosimilmente esito di un infarto emorragico delle vene midollari della sostanza bianca periventricolare, più concentrate all'angolo esterno del ventricolo, alla confluenza nella vena terminale nella regione subependimale. Nel pretermine VLBW (very low birth weight; <1500g) ha un'incidenza del 10-15%, più concentrata nei piccoli con età gestazionale molto bassa. L'HPI è una lesione prevalentemente asimmetrica, essendo unilaterale nel 67% dei casi, ma può essere anche bilaterale. Nella metà dei casi può estendersi dalla regione frontale a quella parieto-occipitale, oppure essere più localizzata. Se l'emorragia è monolaterale vi può essere un conseguente effetto massa con dislocazione controlaterale della linea mediana. L'infarcimento emorragico va incontro a necrosi parenchimale. A livello ecografico appare come una massa iperecogena intraparenchimale, con progressiva riduzione dell'ecogenicità durante la fase di risoluzione, per poi esitare in una cavità poroencefalica in comunicazione o meno con il ventricolo adiacente (Fig. 7). È importante la diagnostica differenziale con la leucomalacia cistica periventricolare (c-PVL), la cui patogenesi è ischemica, non emorragica, e le cui lesioni sono generalmente simmetriche [13].

La sede dell'emorragia e la sua estensione hanno un elevato valore prognostico: ad esempio una lesione in sede frontale posteriore-parietale può associarsi a deficit motori, in sede temporo-occipitale a problemi visuo-cognitivi.

La prognosi dipende dal grado evolutivo della patologia: nel I grado sono riportati deficit neurologici nel 5-8 % dei casi; nel II grado i deficit neurologici nel 25%; nel III grado i deficit neurologici nel 35%; infine nel HPI abbiamo percentuali ben più alte.

Una piccola IVH può essere associata ad esito, ma probabilmente è dovuta a lesioni associate della sostanza bianca o cerebellari (non osservate in US). Una IVH di grado III isolato, secondo la nostra esperienza, non è spesso correlata ad handicap motorio. Un'ampia IVH con c-PVL associata è invariabilmente correlata ad un esito sfavorevole. L'esito nei bambini con IVH + HPI dipende da estensione e sede di quest'ultimo.

L'ecografia ha un ruolo importante non solo nella diagnosi iniziale dell'emorragia, ma anche nel follow-up e per la valutazione delle sequele. Pertanto una valutazione a distanza di circa 4 settimane di vita è utile ad evidenziare l'eventuale presenza di leucomalacia periventricolare e/o dilatazione ventricolare [14].

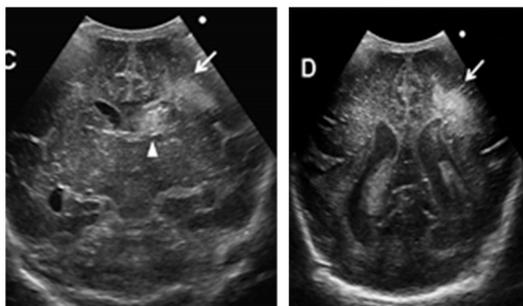


Fig. 7. Scansioni coronali: (C-D) infarto emorragico periventricolare sinistro con IVH III grado omolaterale in pretermine 26 settimane in terza giornata di vita.

### Differenze tra HPI e cPVL

HPI	cPVL
Monolaterale	Bilaterale
Associato ad IVH omolaterale	No o piccola IVH
Forma a ventaglio	Aspetto irregolare
Margini delineati	Margini irregolari
Emiplegia nella metà dei casi	Paralisi cerebrale

### LEUCOMALACIA PERIVENTRICOLARE

La sindrome ipossico-ischemica è caratterizzata da un ridotto apporto ematico di ossigeno al cervello (ipossia), indotto da deficit respiratorio e/o ridotto flusso ematico cerebrale con conseguente danno parenchimale (ischemia) [15].

La leucomalacia periventricolare (PVL), costituisce la principale lesione ischemica del nato pretermine nonché la causa più importante di danno cerebrale permanente.

L'asfissia peripartum sembra l'etiologia di tale sindrome; sono riconosciuti come fattori predisponenti l'assenza di autoregolazione della pressione cerebrale e l'imaturità cardiovascolare. Tale evento si manifesta in circa il 25-40% dei neonati <1000 gr. La classificazione di De Vries del 1992 [7] distingue 4 gradi di leucomalacia periventricolare:

- grado I: iperecogenicità periventricolari transienti, persistenti >7 giorni
- grado II: iperecogenicità periventricolari con evoluzione in piccole cisti a sede fronto-parietale
- grado III: iperecogenicità periventricolari che evolvono in estese cisti periventricolari
- grado IV: iperecogenicità estese alla sostanza bianca profonda, che evolvono in estese lesioni cistiche subcorticali.

La sostanza bianca principalmente coinvolta è quella localizzata alle regioni di confine del circolo vascolare arterioso, perifericamente ai trigoni dei ventricoli laterali ed in sede frontale [17].

L'ecografia nella prima settimana può essere negativa, mentre nella seconda settimana può evidenziare un'iperecogenicità della sostanza bianca periventricolare, maggiore rispetto ai plessi corioidei (Fig. 8). Per meglio evidenziare tali alterazioni è opportuno utilizzare scansioni sia coronali attraverso la fontanella anteriore che posteriore, sia scansioni sagittali. Le alterazioni possono essere bilaterali, simmetriche o asimmetriche, e coinvolgere le regioni periferiche cerebrali oppure i corni frontali dei ventricoli laterali o il trigono [18, 19].

L'evoluzione delle iperecogenicità interessanti la sostanza bianca sarà la formazione di lesioni cistiche che iniziano a comparire entro un mese nelle sedi interessate. Tali cisti possono essere singole o multiple, con dimensioni variabili da pochi millimetri a centimetri, più o meno estese a seconda della gravità dell'evento. Successivamente (1-3 mesi) le cisti tendono a scomparire, lasciando spazio ad una dilatazione del ventricolo

omolaterale. Può riscontrarsi, inoltre, una riduzione in volume della sostanza bianca eventualmente associata ad assottigliamento del corpo calloso [20, 21].

Il danno della sostanza bianca può essere meglio valutato nella sua gravità e sequele a lungo termine attraverso la RM che permette di evidenziare aree di gliosi nella sostanza bianca danneggiata, lo slargamento dei ventricoli laterali, e consente una migliore valutazione dell'outcome a lungo termine [22, 23].

Va inoltre ricordato che un tenue alone iperecogeno postero-superiormente ai trigoni ventricolari, può essere visibile nei nati pretermine eseguendo delle scansioni parasagittali, ma non è da considerarsi un reperto patologico e tende a risolversi nei primi 7 giorni di vita.

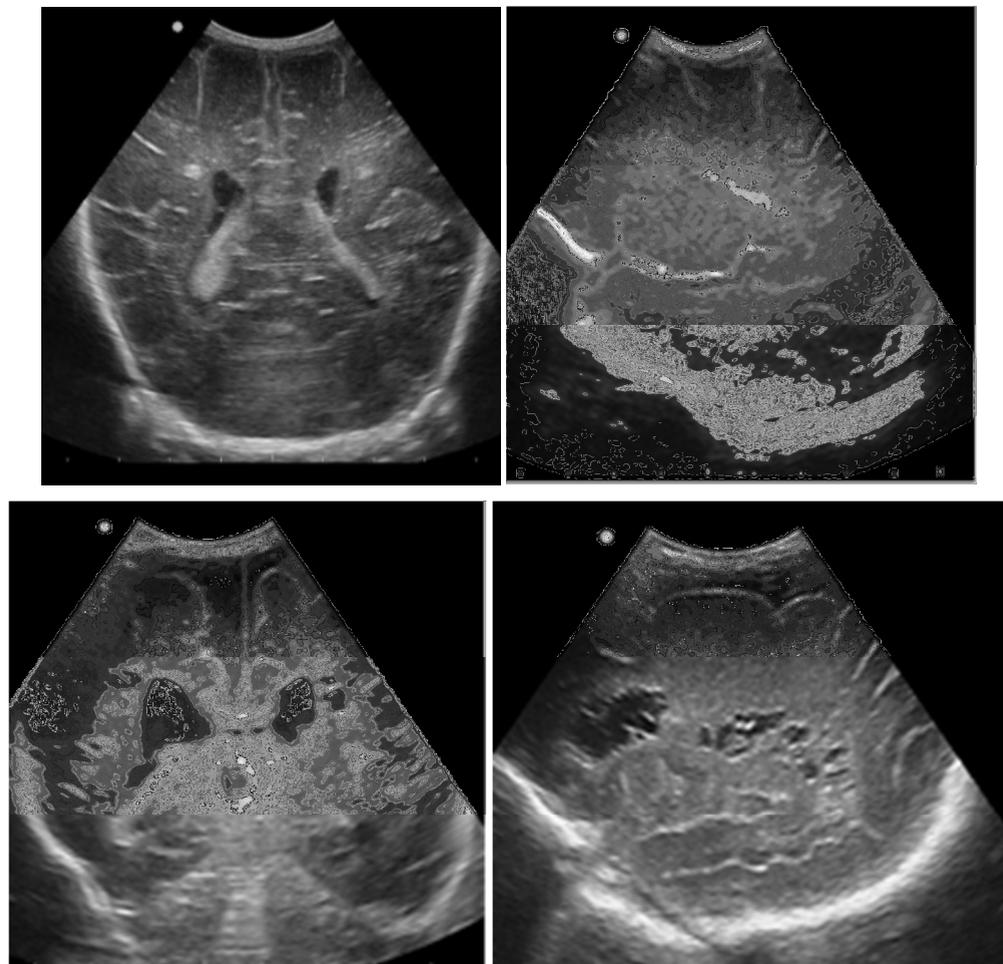


Fig. 8. PVL I grado sezione coronale e sagittale. Leucomalacia cistica periventricolare bilaterale sezione coronale e sagittale (grado II a sinistra e grado III a destra).

## ENCEFALOPATIA IPOSSICO-ISCHEMICA (EII)

L'encefalopatia ipossico-ischemica (HIE) costituisce una causa significativa di morbilità e mortalità nella popolazione neonatale, colpendo 1-3 su 1000 nati vivi nei paesi sviluppati, ed è responsabile di un carico significativo di morbilità e mortalità nella popolazione pediatrica. L'ecografia cerebrale è in realtà un potente strumento di screening per la diagnosi e la valutazione dell'encefalopatia ipossico-ischemica, anche se la risonanza magnetica è l'esame di scelta, avendo anche un accurato valore prognostico. Tuttavia, la risonanza è un esame costoso, richiede molto tempo ed è limitata nella sua utilità nei pazienti critici che sono troppo instabili per essere trasferiti.

### **Evoluzione del danno cerebrale dopo l'insulto ipossico-ischemico**

La fase acuta inizia quando si verifica la lesione e continua per 6-15 ore. L'edema cerebrale può essere molto lieve nella fase iniziale, l'ecografia può essere normale per 24-48 ore dopo l'insulto, in seguito si visualizza l'edema come un'aumentata ecogenicità dei talami e/o dei gangli della base, con "l'aspetto a quattro colonne" e la netta visualizzazione della capsula interna nei casi più gravi. I ventricoli sono virtuali per l'edema delle strutture centrali, l'indice di resistenza nell'arteria cerebrale anteriore può essere inferiore a 0,5. Si può ritrovare inoltre una iperecogenicità nella regione perirolandica. L'edema parenchimale può evidenziarsi anche con una minore riconoscibilità dei solchi cerebrali, riduzione di ampiezza dei ventricoli laterali con aspetto a fessura, ed il restringimento intracraniale.

Un altro tipo di pattern lesionale è il "watershed pattern", che si verifica in seguito ad asfissia parziale prolungata e si manifesta tipicamente come una iperecogenicità nelle regioni di apporto vascolare di confine (la sostanza bianca sottocorticale e la regione parieto-occipitale). I pazienti presentano segni clinici più lievi ed esiti meno gravi. La risonanza magnetica è superiore all'ecografia nel rilevare questo tipo di lesione per la tipica localizzazione del danno nelle regioni posteriori, e nel valutarne l'effettiva estensione [24, 25].

Le conseguenze a lungo termine sono legate alla gravità dell'evento e possono comprendere un quadro di atrofia diffusa o aree localizzate di encefalomalacia.

Altri due tipi di lesioni riscontrabili nel neonato a termine sono l'infarto arterioso e la trombosi del seno venoso. Ambedue hanno un esordio clinico caratterizzato da convulsioni. L'ecografia è l'esame di primo impiego e non sempre è contributiva; la risonanza magnetica cerebrale consente di effettuare una diagnosi dettagliata di tali lesioni. Piccoli infarti corticali o un infarto nell'arteria cerebrale posteriore non sono identificabili con l'ecografia. Il sospetto si pone davanti ad una zona di aumentata ecogenicità, o per una asimmetria nell'ecogenicità dei due emisferi o ancora, per una maggiore ecogenicità nella regione circostante la scissura silviana.

Dopo una settimana dall'evento, l'aumento dell'ecogenicità può essere più evidente.

La trombosi del seno venoso è un evento probabilmente più frequente di quanto venga diagnosticato con l'ecografia; il sospetto diagnostico va sempre posto in presenza di convulsioni in un neonato a termine associate ad emorragia o talamica o ventricolare monolaterale. Il doppler venoso può avvalorare la diagnosi che però è esclusivamente confermata con la risonanza magnetica [26, 27].

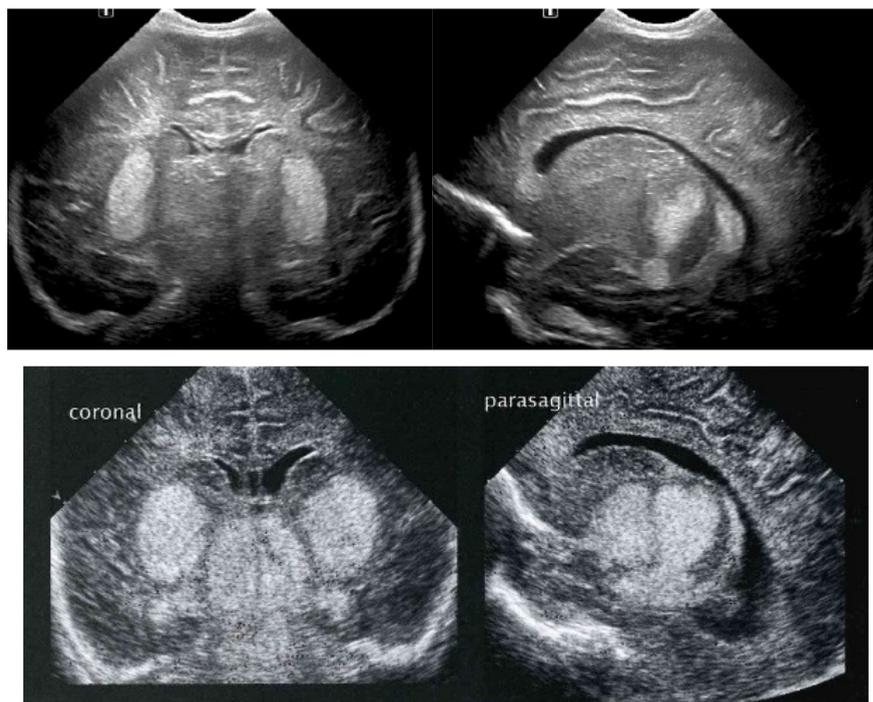
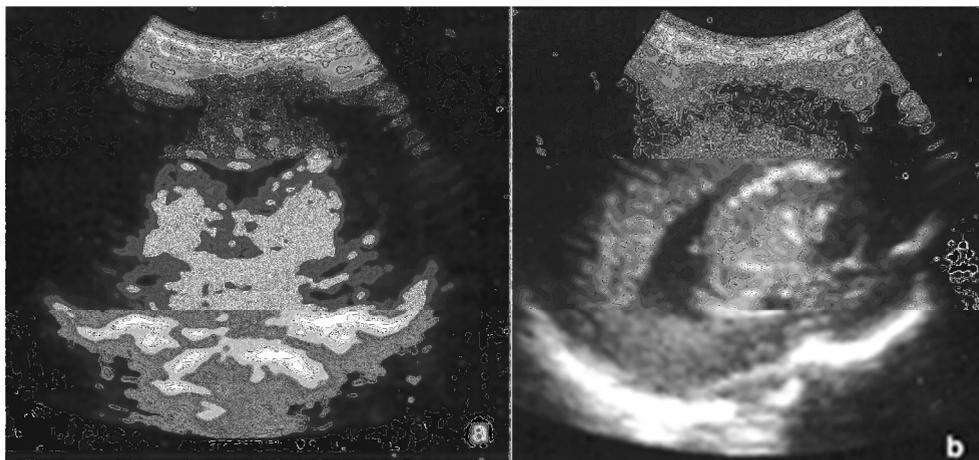


Fig. 9. Asfissia grave. Iperecogenicità dei nuclei della base.

## PATOLOGIA INFETTIVA

Le infezioni del sistema nervoso centrale di origine batterica o virale possono essere contratte prima o dopo la nascita. Gli agenti patogeni causa di infezioni prenatali sono raggruppati nel complesso TORCH (toxoplasma, virus rubeolico, citomegalovirus, herpes simplex di tipo II). Essi sono responsabili di meningoencefaliti necrotizzanti e calcifiche. L'esame ecografico permette di documentare queste alterazioni anatomo-patologiche come aree anecogene da distruzione parenchimale, ventricolomegalia ex vacuo e calcificazioni [28]. Tra le infezioni prenatali quella da citomegalovirus è la più frequente potendo colpire dal 0,2 al 2,2% dei feti. Aspetti ecografici caratteristici sono le calcificazioni puntiformi o nodulari, isolate o confluenti [29] (Fig. 10). A queste alterazioni si possono associare ventricolomegalia ed aree cistiche periventricolari come esito di perdita di sostanza. Le infezioni prenatali da citomegalovirus (così come da toxoplasma) possono associarsi inoltre a malformazioni cerebrali (es. lissencefalia,

polimicrogiria, displasie corticali, ecc.). La presenza di calcificazioni è un reperto non univoco delle infezioni da citomegalovirus dal momento che sono presenti anche nelle infezioni da toxoplasmosi e nella rubeola [30].



*Fig. 10. Scansioni coronale (a) e sagittale (b) Multipli spot iperecogeni periventricolari calcifici in neonato con infezione da Cytomegalovirus.*

Altra infezione perinatale è quella da herpes simplex di tipo II che è associata ad un quadro di encefalite tipicamente diffusa e con elevato potere necrotizzante, che esita in quadro di grave atrofia cerebrale (Fig. 11).

Gli agenti patogeni più frequentemente causa di infezioni postnatali sono lo Streptococco beta emolitico e l'Escherichia Coli in epoca neonatale e l'Haemophilus Influenzae nei mesi successivi, responsabili di meningiti e meningoencefaliti. Le meningoencefaliti comportano frequenti complicazioni quali la ventricolite, l'idrocefalo, le raccolte subdurali e danni parenchimali come l'atrofia, la poroencefalia, l'infarto e l'ascesso. In caso di meningite acuta non complicata si avrà un incremento dell'ecogenicità dei solchi e del profilo delle circonvoluzioni dovuta alla deposizione di materiale purulento [31].

La meningite può evolvere in ventricolite; quest'ultima viene sospettata quando le pareti dei ventricoli si ispessiscono ed aumenta la loro ecogenicità, con comparsa di materiale ecogeno endoventricolare ed eventuale dilatazione ventricolare. Altre possibili complicanze della meningite da Haemophilus Influenzae sono le raccolte liquide subdurali che appaiono come falde ipo-aneogene tra il tavolato cranico ed il tessuto cerebrale.

Sequela di infezioni cerebrali possono essere aree malaciche singole e multiple di diverse dimensioni. L'ascesso cerebrale invece, si presenta ecograficamente come un'area omogenea di moderata ecogenicità (talvolta disomogenea), circondata da un'ecogene di spessore variabile [32] (Fig. 12). Anche l'infezione da Citrobacter Koseri si associa spesso a formazione di ascessi.

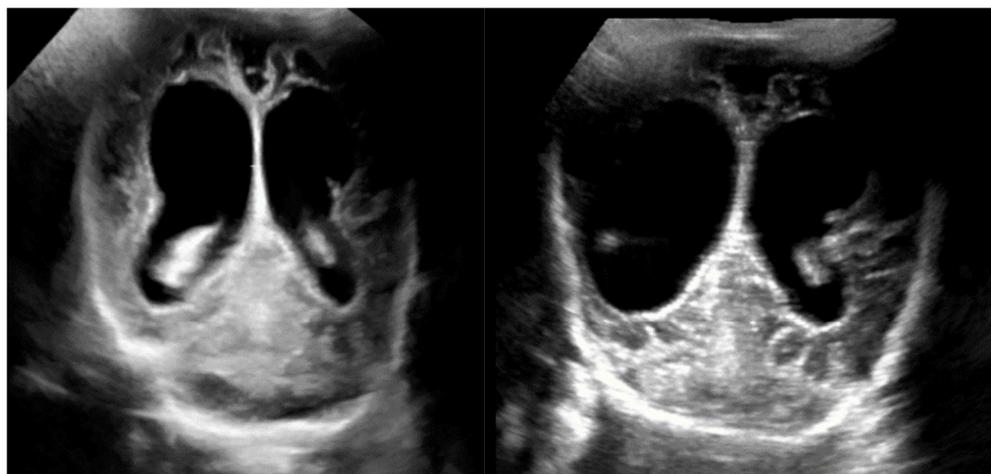


Fig. 11. (a,b) Atrofia cerebrale ed ampliamento ventricolare dopo un'encefalite da Herpes simplex.

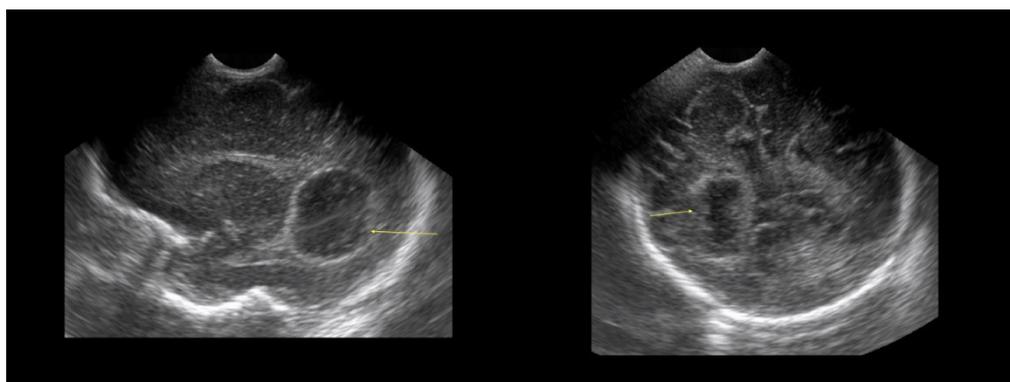


Fig. 12. Scansioni coronale posteriore (a) e sagittale (b). Cavità asessuale ovalare destra (freccia gialla).

## MALFORMAZIONI VASCOLARI

La dilatazione aneurismatica della vena di Galeno è una malformazione congenita vascolare cerebrale rara, ma costituisce circa il 30% delle malformazioni vascolari cerebrali in età pediatrica.

Nella maggior parte dei casi viene identificata in epoca fetale grazie all'ecografia, anche se spetta alla RM una più precisa caratterizzazione.

Ecograficamente si presenta come una formazione anecogena mediana posteriore al III ventricolo, con flusso interno al color Doppler, con estensione fino alla confluenza dei seni; si associa una marcata pulsatilità dell'arteria satellite ed eventuale idrocefalo di vario grado [33].

## PATOLOGIA NEOPLASTICA

I tumori cerebrali rappresentano un reperto relativamente raro nel periodo neonatale e nel primo anno di vita.

La TC e la RM sono le indagini di riferimento nel sospetto di una lesione espansiva cerebrale. Tuttavia, talvolta l'ecografia può essere una metodica di primo approccio nel sospetto di un idrocefalo, macrocrania o di un quadro clinico aspecifico [34].

I plessi corioridei sono il sito più frequentemente coinvolto nei neonati [35, 36].

In linea generale i tumori cerebrali si presentano ecograficamente come aree iperecogene omogenee o disomogenee cui si associano, a seconda della sede, dilatazioni ventricolari.

Quadri caratteristici possono presentarsi nel caso del papilloma del plesso corioideo e nel lipoma del corpo calloso.

## BIBLIOGRAFIA

- [1] Stanojevic M, Hafner T, Kurjak A (2002) Three-dimensional (3D) ultrasound—a useful imaging technique in the assessment of neonatal brain. *J Perinat Med* 30(1):74–83.
- [2] Slovis TL, Kuhns LR (1981) Real-time sonography of the brain through the anterior fontanelle. *Am J Roentgenol* 136:277–286.
- [3] Bhat V, Bhat V (2014) Neonatal neurosonography: a pictorial essay. *Indian J Radiol Imaging* 24(4):389–400.
- [4] Lowe LH, Bailey Z (2011) State-of-the-art cranial sonography: part 1, modern techniques and image interpretation. *Am J Roentgenol* 196:1028–1033.
- [5] Di Salvo DN (2001) A new view of the neonatal brain: clinical utility of supplemental neurologic US imaging windows. *Radio- Graphics* 21:943–955.
- [6] AIUM PRACTICE PARAMETER 2014. Neurosonography in Neonates and Infants.
- [7] De Vries LS, Eken P, Dubowitz LM. (1992) The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound. *Behav Brain Res* 49:1–6 2.
- [8] G. Meijler, S.Steggerda. Neonatal Cranial Ultrasonography, Third Ed. Springer 2019.
- [9] Zielonka-Lamparska E, Wieczorek AP (2013) Usefulness of 3D sonography of the central nervous system in neonates and infants in the assessment of intracranial bleeding and its consequences when examined through the anterior fontanelle. *J Ultrason*13(55):408.
- [10] Papile LS, Burstein J, Burstein R, Koffler H (1978) Incidence and evolution of the subependymal intraventricular hemorrhage: a study of infants with weights less than 1500 grams. *J Pediatr* 92:529–534.
- [11] Volpe JJ Neurology of the newborn. Sixth Editin, Elsevier, pag 666.
- [12] Ment LR, Bada HS, Barnes P, et al. (2002) Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*; 58: 1726–38.
- [13] G.van Wezel-Meijler and L.S de Vries. (2013) Cranial Ultrasound-Optimizing Utility in the NICU. *Current Pediatric Reviews*, 9, 1-12.
- [14] Rumack CM, Drose JA (2011) Neonatal and infant brain imaging. In: Rumack CM et al (eds) *Diagnostic ultrasound*, 4th edn. Elsevier, Philadelphia, pp 1558–1636.

- [15] Cassia GS, Faingold R, Bernard C, Sant' Anna GM (2012) Neonatal hypoxic-ischemic injury: sonography and dynamic color Doppler sonography perfusion of the brain and abdomen with pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 199: W743–W752.
- [16] Stark JE, Seibert JJ (2012) Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. *J Ultrasound Med* 13:595–600.
- [17] Huang BY, Castillo M (2008) Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. *RadioGraphics* 28:417–439.
- [18] Sarkar S, Shankaran S, Barks J et al (2018) Outcome of Preterm Infants with Transient Cystic Periventricular leukomalacia on Serial Cranial Imaging Up to Term Equivalent Age. *J Pediatr*. Apr;195:59-65.
- [19] Martinez-Biarge M, Groenendaal F, Kersbergen KJ et al. (2016) MRI based white matter injury classification: the importance of sequential imaging and time of injury *PLoS One* Jun 3;11(6).
- [20] Salas J, Tekes A, Hwang M, Northington FJ, Huisman TAGM (2018) Head ultrasound in neonatal hypoxic-ischemic injury and its mimickers for clinicians: a review of the patterns of injury and the evolution of findings over time. *Neonatology* 114(3):185–197.
- [21] Benson JE, Bishop MR, Cohen HL (2002) Intracranial neonatal neurosonography: an update. *Ultrasound Q* 18:89–114.
- [22] Shroff MM, Soares-Fernandes JP, Whyte H, Raybaud C (2010) MR imaging for diagnostic evaluation of encephalopathy in the newborn. *Radiographics* 30(3):763–780.
- [23] Sewell EK, Andescavage NN (2018) Neuroimaging for neurodevelopmental prognostication in high-risk neonates. *Clin Perinatol* 45(3):421–437.
- [24] Twomey E, Twomey A, Ryan S, Murphy J, Donoghue VB (2010) MR imaging of term infants with hypoxic ischaemic encephalopathy as a predictor of neurodevelopmental outcome and late MRI appearances. *Pediatr Radiol*. Sep;40(9):1526-35.
- [25] Epelman M, Daneman A, Chauvin N, Hirsch W. (2012) Head Ultrasound and MR imaging in the evaluation of neonatal encephalopathy: competitive or complementary imaging studies? *Magn Reson Imaging Clin N Am*. Feb;20(1):93-115.
- [26] Wu YW, Hamrick SE, Miller SP, et al (2003): Intraventricular hemorrhage in term neonates caused by sinovenous thrombosis. *Ann Neurol*; 54(1): 123-6.
- [27] Kersbergen KJ, de Vries LS, van Straaten LM, Benders MJNL, Nivelstein R-J AJ, Groenendaal F. (2009) Anticoagulation therapy and imaging in neonates with a unilateral thalamic hemorrhage due to cerebral sinovenous thrombosis. *Stroke*; 40: 2754-60.
- [28] de Vries LS, Verboon-Macielek MA, Cowan FM, Groenendaal F (2006) The role of cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in the diagnosis of infections of the central nervous system. *Early Hum Dev* 82(12):819–825.
- [29] Siegel MJ (2011) Brain. In: Siegel MJ (ed) *Pediatric sonography*. Wolters Kluwer, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 43–117.
- [30] Yoon HK, Cho SW (2016) Neonatal head ultrasound: systematic approach to congenital central nervous system anomalies. A pictorial essay. *Med Ultrason* 18(3):386–393.
- [31] Gupta N, Grover H, Bansal I, Hooda K, Sapire JM, Anand R, Kumar Y (2017) Neonatal cranial sonography: ultrasound findings in neonatal meningitis—a pictorial review. *Quant Imaging Med Surg* 7(1):123–131.
- [32] Raju VS, Rao MN, Rao VS (1995) Cranial sonography in pyogenic meningitis in neonates and infants. *J Trop Pediatr* 41:68–73.
- [33] Cohen HL, Haller JO (1994) Advances in perinatal neurosonography. *Am J Roentgenol* 163:801–810.

- [34] Woodward PJ, Sohaey R, Kennedy A, Koeller KK (2005) From the archives of the AFIP: a comprehensive review of fetal tumors with pathologic correlation. *Radiographics* 25(1):215–242.
- [35] Mata-Mbemba D, Donnellan J, Krishnan P, Shroff M, Muthusami P (2018) Imaging features of common pediatric intracranial tumours: a primer for the radiology trainee. *Can Assoc Radiol J* 69(1):105–117.
- [36] Lysyy O, Puzhevsky A, Strauss S (2012) Choroid plexus papilloma in an infant: ultrasound diagnosis. *Eur J Pediatr* 171(11):1717–1718.
- [37] Abbitt PL, Hurst RW, Ferguson RD, McIlhenny J, Alford BA (1990) The role of ultrasound in the management of vein of Galen aneurysm in infancy. *Neuroradiology* 32:86–89.
- [38] Kochanek PM, Carney N, Adelson PD et al (2012) Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents-second edition. *Pediatr Crit Care Med* 13(supplement 1):S1–S82.
- [39] Parri N, Crosby BJ, Mills L et al (2018) Point-of-care ultrasound for the diagnosis of skull fractures in children younger than two years of age. *J Pediatr* 196:230–236.
- [40] Lam A, Cruz GB, Johnson I (1991) Extradural hematoma in neonates. *J Ultrasound Med* 10(4):205–209.
- [41] Lam AH, Cruz GB (1991) Ultrasound evaluation of subdural haematoma. *Australas Radiol* 35(4):330–332.
- [42] De Bruyn R (2005) *Pediatric ultrasound, how, why and when*. Churchill Livingstone (Elsevier limited), London.
- [43] LaRovere KL, O'Brien NF, Tasker RC (2016) Current opinion and use of transcranial Doppler ultrasonography in traumatic brain injury in the pediatric intensive care unit. *J Neurotrauma* 33(23):2105–2114.