

Diagnóstico por imagem e aspectos clínicos da trombose venosa cerebral em recém-natos a termo sem dano cerebral: revisão em 10 anos*

Imaging diagnosis and clinical findings of cerebral venous thrombosis in full-term neonates without brain damage: a ten-year review

Alexandra Maria Vieira Monteiro¹, Claudio Marcio Amaral de Oliveira Lima², Érica Barreiros Ribeiro³, Maria Cristina Lins⁴, Sílvia Miranda⁵, Luis Eduardo Miranda⁶

Resumo **OBJETIVO:** Descrever e comparar os métodos de imagem e os aspectos clínicos em quatro recém-natos a termo diagnosticados como trombose venosa cerebral, sem dano encefálico, adscritos a uma unidade de terapia intensiva neonatal. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Revisão em 10 anos com quatro casos diagnosticados como trombose venosa cerebral por meio de ultrassonografia transfontanela com Doppler e confirmados por ressonância magnética/angiorressonância, correlacionados aos aspectos clínicos e evolução neurológica. **RESULTADOS:** A ultrassonografia foi normal em 75% dos casos e a ressonância magnética, em 100%. No caso alterado, a dilatação venosa foi identificada. O Doppler e a angiorressonância estavam alterados em 100% dos casos. Dos aspectos clínicos, a hipóxia (100%) e a convulsão precoce (100%) predominaram, com potencial evocado alterado em 50% dos casos. Na avaliação do neurodesenvolvimento, todas as áreas estiveram dentro da normalidade até a última avaliação. **CONCLUSÃO:** A ultrassonografia associada ao Doppler é capaz de identificar as alterações da trombose venosa cerebral, devendo ser complementada com a ressonância magnética, que é o padrão ouro de diagnóstico.

Unitermos: Trombose venosa cerebral; Recém-nascidos a termo; Imagem por ressonância magnética; Angiorressonância; Ultrassonografia e Doppler.

Abstract **OBJECTIVE:** To describe and compare imaging methods and clinical findings of cerebral venous thrombosis in four full-term neonates without brain damage, admitted to a neonatal intensive care unit. **MATERIALS AND METHODS:** Ten-year review of four cases diagnosed with cerebral venous thrombosis by transfontanellar ultrasonography associated with Doppler fluxometry and confirmed by magnetic resonance imaging/magnetic resonance angiography in correlation with clinical findings and neurological progression. **RESULTS:** Ultrasonography presented normal results in 75% of cases and magnetic resonance imaging in 100%. Doppler fluxometry and magnetic resonance angiography were abnormal in 100% of cases. Hypoxia (100%) and early seizures (100%) were predominant among clinical findings with evoked potential changes in 50% of cases. In the assessment of the neurodevelopment all the areas remained within normality parameters up to the conclusion of the present study. **CONCLUSION:** Ultrasonography in association with Doppler can identify changes related to cerebral venous thrombosis and should be complemented with magnetic resonance imaging that is the gold standard for diagnosis in these cases.

Keywords: Cerebral venous thrombosis; Full-term neonates; Magnetic resonance imaging; Magnetic resonance angiography; Ultrasonography and Doppler.

Monteiro AMV, Lima CMAO, Ribeiro EB, Lins MC, Miranda S, Miranda LE. Diagnóstico por imagem e aspectos clínicos da trombose venosa cerebral em recém-natos a termo sem dano cerebral: revisão em 10 anos. *Radiol Bras.* 2010;43(3):149-153.

INTRODUÇÃO

A trombose venosa cerebral (TVC) em neonatos é uma condição grave e rara, com

incidência de menos de um caso por 100 mil recém-nascidos por ano^(1,2), que vem sendo cada vez mais diagnosticada em virtude, principalmente, dos grandes avanços dos métodos de diagnóstico por imagem. O fator predisponente mais frequente é a encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI), que apresenta considerável índice de morbimortalidade⁽³⁻⁶⁾. Clinicamente, os sinais e sintomas da TVC são inespecíficos, podendo determinar atraso ou falha no diag-

* Trabalho realizado na Casa de Saúde São José (CSSJ-RJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

1. Doutora, Professora Adjunta de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (FCM-UERJ), Médica Radiologista da Casa de Saúde São José (CSSJ-RJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

2. Médico Radiologista do Centro de Diagnóstico por Imagem Fátima Digital, Nova Iguaçu, RJ, Brasil.

3. Médica Radiologista do Serviço de Ressonância Magnética do Hospital São José, Criciúma, SC, Brasil.

4. Médica Neonatologista da Unidade de Terapia Intensiva da Casa de Saúde São José (CSSJ-RJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

5. Médica Neuropediatra da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal da Casa de Saúde São José (CSSJ-RJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

6. Médico Neonatologista, Chefe da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal da Casa de Saúde São José (CSSJ-RJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Endereço para correspondência: Dra. Alexandra Maria Vieira Monteiro. HUPE – UERJ. Avenida Vinte e Oito de Setembro, 77, térreo, sala 126, Vila Isabel. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 20551-030. E-mail: cmaol@br.inter.net / cmaolima@gmail.com

Recebido para publicação em 16/3/2010. Aceito, após revisão, em 5/4/2010.

nóstico⁽⁷⁾, e em aproximadamente 85% dos casos a trombose acomete o seio sagital superior ou o transversal⁽⁸⁻¹⁰⁾. Dentre os métodos de imagem, a ultrassonografia transfontanela (USTF) associada ao Doppler é o método inicial para avaliação, devido, principalmente, a disponibilidade e facilidade de utilização à beira do leito, com baixo custo, ausência de necessidade de sedação e de exposição à radiação ionizante; entretanto, a ressonância magnética (RM) é o padrão ouro para o diagnóstico de TVC^(5,6,9,11,12).

O objetivo deste estudo é descrever os achados de imagem, comparar os métodos utilizados no período neonatal, bem como descrever os aspectos clínicos e a evolução neurológica em quatro recém-natos (RNs) a termo diagnosticados como TVC, sem lesão encefálica associada, adscritos a uma unidade de terapia intensiva neonatal no intervalo de 10 anos.

MATERIAIS E MÉTODOS

No período entre maio de 1999 e maio de 2009, foram internados 2.865 RNs na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTI) da Casa de Saúde São José (CSSJ), Rio de Janeiro, RJ. Destes, 2.547 foram submetidos a USTF como procedimento de rotina da UTI ou por diferentes indicações clínicas, sendo em 10% associada a dop-

plerfluxometria por indicações precisas. Neste grupo, nove neonatos a termo foram diagnosticados como TVC. Foram excluídos dois casos de TVC associada a meningite bacteriana e três por presença de lesão cerebral associada. Dos quatro casos selecionados, todos foram complementados com RM/angiorressonância (ARM) para confirmação diagnóstica. O teste de potencial evocado auditivo foi aplicado a todos os RNs, para avaliar o grau de perda auditiva em associação à TVC.

Todos os RNs eram do sexo masculino, com idade gestacional variando entre 37 e 41 semanas (média de 39 semanas), peso variando entre 3.010 e 4.085 g (média de 3.548 g), e índice de Apgar no primeiro minuto entre 2 e 8 (média de 5) e no quinto minuto entre 7 e 9 (média de 8).

Foram avaliados os fatores de risco para TVC, agrupados em neonatais (hipóxia perinatal e sepse) e maternos (diabetes e infecção), sendo considerada infecção, de qualquer etiologia, em qualquer região ou órgão durante o período perinatal. A avaliação clínica do RN foi baseada na presença ou não de crises convulsivas com manifestação precoce (até 24 horas de vida) ou tardia, e na presença de distúrbios respiratórios. Todos os RNs foram avaliados pelo mesmo neuropediatra, desde a internação na UTI até a alta ou abandono da consulta.

Foi utilizado aparelho de ultrassonogra-

fia modelo Sonoline Versa-Pro (Siemens Medical Systems; Erlangen, Alemanha), com sonda convexa multifrequencial. A USTF associada ao Doppler foi realizada pela fontanela anterior, mediante aquisições nos planos coronal e sagital. Foram avaliados os índices de resistência (IR) da artéria cerebral média (direita e esquerda), artéria cerebral anterior e artéria basilar, sendo considerados alterados quando na vigência de elevação do IR em, no mínimo, dois vasos, e mapeado o fluxo venoso com o Doppler colorido. A RM/ARM foi realizada em aparelho modelo Harmony 1 T (Siemens Medical Systems; Erlangen, Alemanha). Os RNs foram sedados, quando necessário, com hidrato de cloral, e em nenhum dos casos foi administrado meio de contraste paramagnético por via venosa. A avaliação por imagem teve por objetivo a identificação e localização da trombose, a associação desta com lesões parenquimatosas e a presença ou não de hidrocefalia.

RESULTADOS

A Tabela 1 consolida os dados clínicos e de imagem.

Os fatores de risco neonatais encontrados foram hipóxia e sepse, associadas em três casos (75%), e hipóxia como único fator de risco em um caso. Em relação aos riscos maternos, o mais frequente foi infec-

Tabela 1 Dados clínicos e de imagem.

Caso	Risco neonatal	Risco materno	IR	US	RM	Localização da TVC	Potencial evocado	Evolução
1	Hipóxia e sepse	Diabetes	ACMD: 0,80 ACME: 0,83 ACA: 0,64 AB: 0,87	Normal	Normal	Seios sigmóides	Perda profunda bilateral	Normal até 10 anos
2	Hipóxia e sepse	Infecção	ACMD: 0,82 ACME: 0,84 ACA: 0,68 AB: 0,58	Dilatação venosa do seio reto	Normal	Seio reto	Perda leve/moderada esquerda	Normal até 2 anos
3	Hipóxia e sepse	Infecção	ACMD: 0,91 ACME: 0,88 ACA: 0,86 AB: 0,88	Normal	Normal	Seio sagital superior	Normal	Normal até 9 anos
4	Hipóxia	—	ACMD: 0,89 ACME: 0,86 ACA: 0,70 AB: 0,88	Normal	Normal	Seios transversos	Normal	Normal até 3 anos

IR, índice de resistência; US, ultrassonografia; RM, ressonância magnética; TVC, trombose venosa cerebral; ACMD, artéria cerebral média direita; ACME, artéria cerebral média esquerda; ACA, artéria cerebral anterior; AB, artéria basilar.

ção em dois (50%) e diabetes em um caso (25%). Em um caso não foi identificado nenhum fator de risco materno.

O sinal clínico predominante foi a crise convulsiva precoce, observada em 100% dos casos. Insuficiência respiratória foi observada nos casos 1, 2 e 4 e apneia em um caso (25%).

A resposta aos potenciais evocados auditivos variou de normal em dois casos (50%), perda auditiva leve/moderada unilateral em um caso (25%) a perda profunda e bilateral em outro caso (25%).

A USTF foi normal em três casos (75%). No caso 2, a USTF identificou dilatação tubular hipoeoica diagnosticada

como dilatação venosa sem fluxo ao mapeamento com Doppler colorido no seio reto (Figura 1). O mapeamento venoso com Doppler identificou, também, ausência de fluxo no seio sagital superior no caso 3, confirmada pela ARM (Figura 2). No caso 1 observou-se ectasia do sistema ventricular (Figura 3).

Figura 1. Caso 2. US-Doppler no plano sagital (A,B) evidenciando dilatação venosa e falha de enchimento no seio reto (setas). Em C, imagem de RM pesada em T1 no plano sagital evidenciando hipersinal nos seios sagital superior e reto (setas).

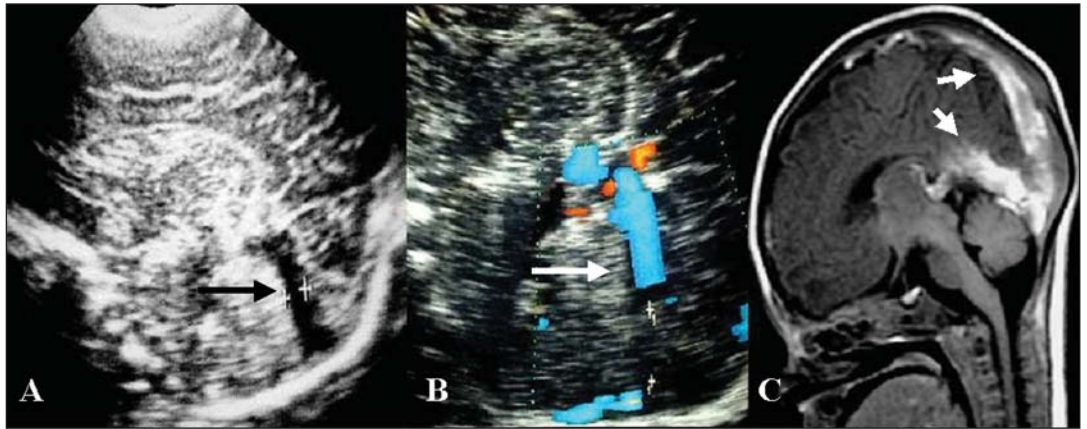


Figura 2. Caso 3. US Doppler no plano sagital (A) evidenciando falha de enchimento no seio sagital superior (seta), e ARM sequência TOF (B) também evidenciando a falha de enchimento na mesma localização (seta).

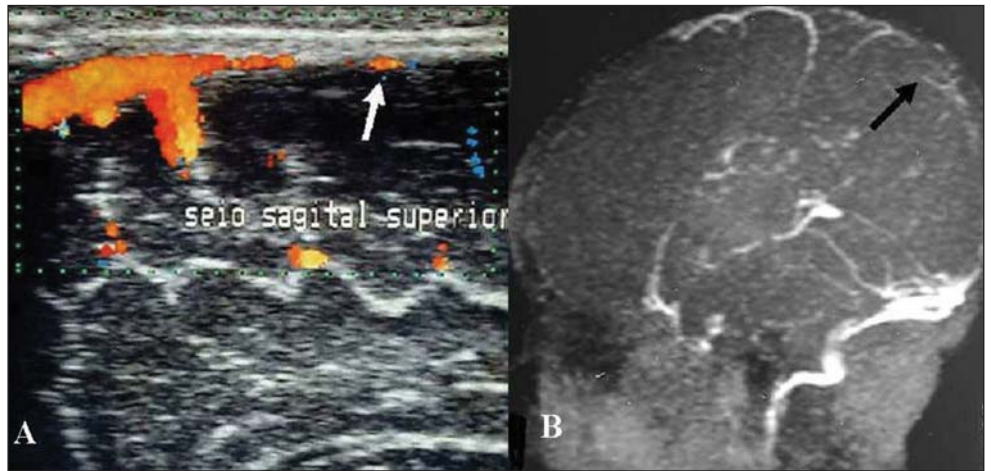
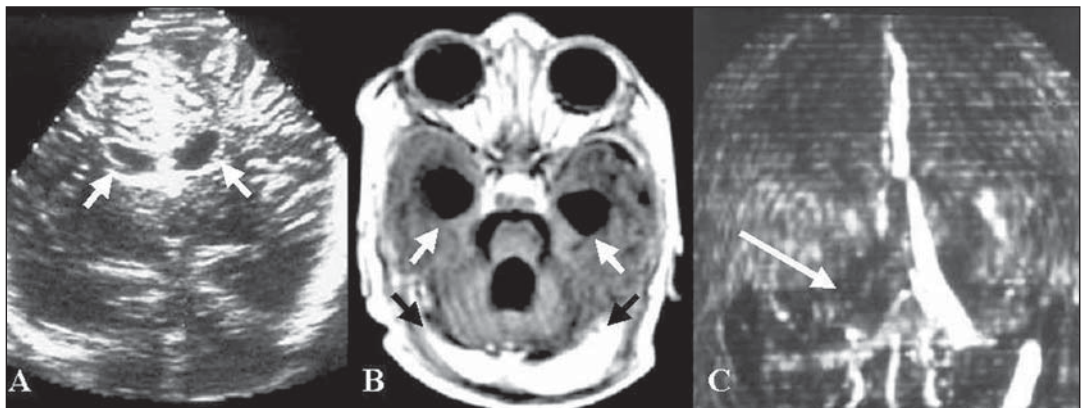


Figura 3. Caso 1. US no plano coronal (A) mostrando ectasia do sistema ventricular (setas brancas), também evidenciada na imagem de RM na sequência pesada em T1 no plano axial (B), além de hipersinal na topografia dos seios sigmóides (setas pretas). Em C, ARM sequência TOF evidenciando falha de enchimento no seio sigmoide direito (seta).



O IR estava alterado em no mínimo dois vasos em todos os casos e os valores variaram entre 0,80 e 0,91 (média de 0,85) para a artéria cerebral média direita, entre 0,83 e 0,88 (média de 0,85) para a artéria cerebral média esquerda, entre 0,64 e 0,86 (média de 0,75) para a artéria cerebral anterior e entre 0,58 e 0,88 (média de 0,73) para a artéria basilar. Os casos com valores baixos para o IR foram atribuídos à autorregulação cerebral, em função da redistribuição vascular arterial pela congestão venosa secundária à trombose.

A RM morfológica do encéfalo foi normal nos quatro casos (100%). A TVC foi diagnosticada nas sequências ponderadas em T1, complementada pela ARM.

Todos os seios, isoladamente, estavam comprometidos.

Em relação ao neurodesenvolvimento, todos os RNs evoluíram dentro dos padrões da normalidade até a alta pelo neuropediatra ou o abandono da consulta.

DISCUSSÃO

A incidência global de TVC em crianças é de 0,67/100.000 crianças por ano, sendo neonatos o grupo mais acometido^(2,13,14). Estudo retrospectivo com 71 crianças, divididas em três grupos (neonatos: 0 a 28 dias; crianças: 29 dias a 1 ano; crianças maiores: 1 a 18 anos), realizado entre 1999 e 2006 por Teksam et al.⁽¹³⁾, diagnosticadas por tomografia computadorizada (TC), angio-TC, RM e ARM, revela uma incidência de 48% de TVC em neonatos, confirmando que estes estão mais propensos a TVC do que qualquer outra faixa etária pediátrica, apesar da verdadeira incidência ser desconhecida, devido à escassez de dados epidemiológicos seguros⁽¹³⁾. Acredita-se que esta propensão em RNs ocorra por uma deficiência de mecanismos de proteção, em razão da imaturidade cerebral, além da presença de fatores fisiológicos pró-trombóticos e doenças perinatal e/ou pós-natal^(14,15).

Segundo a literatura, a TVC é mais frequente em neonatos do sexo masculino^(7,16), numa população estudada de 32 neonatos⁽¹⁶⁾, conforme verificado nos nossos resultados.

Os fatores de risco para TVC podem ser separados em neonatais e maternos. deVe-

ber et al.⁽²⁾, em estudo com 160 crianças, sendo 69 neonatos e 91 não neonatos, com idades variando de RN (idade gestacional maior que 36 semanas) aos 18 anos, relatam que uma doença sistêmica aguda qualquer está presente em 84% dos RNs com TVC, e destes, cerca de 51% e 30%, respectivamente, apresentam complicações perinatais ou desidratação como fator de risco para TVC. A complicação perinatal mais frequente foi a hipóxia, em 30 casos, além de ruptura prematura de membrana, infecção materna e diabetes gestacional⁽²⁾. Nossos resultados estão de acordo com a literatura, tanto no que diz respeito a fatores de risco neonatais quanto maternos. No percentual de 25% dos casos não observamos nenhum fator de risco materno para TVC. É interessante destacar que todos os pacientes foram diagnosticados como asfixia perinatal e precocemente admitidos em UTI neonatal, onde, provavelmente, o fator de risco associado tenha sido a hipóxia e não a infecção. As complicações perinatais, portanto, são inexoravelmente o fator de risco mais frequente e importante para TVC em neonatos, provavelmente decorrentes da ausência de mecanismos de defesa em função da imaturidade⁽¹³⁾.

A apresentação clínica é muito variada e inespecífica nesta faixa etária e a diversidade de fatores predisponentes associados tornam o diagnóstico difícil e frequentemente tardio⁽¹³⁾. O quadro clínico é influenciado, ainda, pela idade da criança, extensão e localização da trombose. Ainda segundo deVeber et al.⁽²⁾, 72% dos neonatos estudados apresentam algum tipo de convulsão decorrente da EHI e/ou da TVC. A maioria, além de convulsão, apresenta também algum sinal neurológico difuso como agitação ou letargia. Esse mesmo estudo mostra que 67% não apresentaram nenhum déficit neurológico focal, por outro lado, hemiparesia, como quadro clínico, ocorreu em apenas 6% dos casos, e paralisia de nervos cranianos, em 7%. A ausência ou escassez de sinais focais se explica pela imaturidade cerebral. Em concordância com a literatura, observamos a presença de crises convulsivas em todos os pacientes.

Na vigência de trombose ocorre um aumento da pressão venosa intraluminal, reduzindo o fluxo sanguíneo e a pressão de perfusão cerebral, que induz a quebra da

barreira hematoencefálica e resulta, frequentemente, em edema vasogênico e hidrocefalia⁽¹⁷⁾. No estudo multicêntrico de Wasay et al.⁽¹⁾, realizado entre 1992 e 2001, com 25 neonatos com pelo menos dois métodos de imagem diagnósticos para TVC, a hidrocefalia estava presente em 10% dos casos. Em nosso estudo, o critério de inclusão foi exatamente a ausência de lesão encefálica associada.

Em aproximadamente 85% dos casos a trombose acomete o seio sagital superior ou o seio transversal^(1,17) e nos outros 15% há acometimento dos demais seios da dura-máter e das veias profundas do sistema de Galeno^(2,14,18). O envolvimento de múltiplos seios venosos pode estar presente em mais de 70% dos casos^(1,19). Nossos resultados apresentaram acometimento isolado dos seios venosos.

Os potenciais evocados auditivos, ou *brainstem evoked responses audiometry*, permitem a avaliação da integridade funcional das vias auditivas com várias aplicações clínicas, notadamente como método de triagem auditiva em RN de alto risco, por se tratar de um método objetivo, rápido, não invasivo, realizável à beira do leito em qualquer faixa etária^(20,21). Estima-se que, no Brasil, de três a quatro crianças em 1.000 nascem surdas, aumentando para dois a quatro em cada 100 RNs quando provenientes de UTI. A surdez em associação a um quadro de trombose foi descrita por Perlman et al.⁽²²⁾, um dos primeiros autores a mostrar a sensibilidade da cóclea a um evento vascular. Atualmente, numerosos estudos sugerem a existência de espasmo vascular coclear ou o aumento da viscosidade sanguínea associado a eventos vasculares, como na trombose, para explicar a surdez temporária^(21,23). Em nosso estudo, em 50% dos casos havia perda auditiva variando de leve a severa.

A USTF-Doppler apresenta grandes vantagens, principalmente por se tratar de um método não invasivo de medidas de velocidade de fluxo sanguíneo nos vasos intracranianos e de avaliação das alterações fisiopatológicas da hemodinâmica cerebral, que pode ser realizado à beira do leito, com baixo custo, sem a necessidade de sedação e sem exposição a radiação ionizante⁽²⁴⁻²⁷⁾. Vários estudos sobre dopplerfluxometria pela USTF demonstraram alterações dos

valores de IR em condições patológicas, como, por exemplo, na hipóxia com, inclusive, a presença de fluxo diastólico reverso refletindo o aumento da resistência vascular em decorrência do edema^(17,24). Nossos resultados estão de acordo com a literatura, uma vez que os valores dos IRs estavam elevados em todos os vasos estudados.

A ARM é o exame mais sensível e específico para o diagnóstico de TVC, e a combinação com RM é considerada como o padrão ouro^(12,28,29). Em concordância com a literatura, a ARM foi diagnóstica para TVC em 100% dos nossos casos.

Segundo Teksam et al.⁽¹³⁾, em estudo com 34 neonatos com TVC diagnosticados por TC, angio-TC, RM e ARM, 62% dos neonatos com TVC apresentaram lesão parenquimatosa associada, com localização variável e padrão hemorrágico predominante (76% dos casos), mas com extensão menor quando comparadas às lesões de crianças maiores e sendo mais frequentes nos lobos frontal e parietal. Além disso, a lesão parenquimatosa tem, em geral, correlação com o território de drenagem venosa acometido (76% dos casos). Neste estudo não foi verificada lesão parenquimatosa associada.

A literatura menciona, em pacientes que tiveram lesão cerebral associada a TVC, que mais de 90% dos RNs sobrevivem⁽¹⁴⁾. Em um estudo longitudinal canadense, em um período de oito anos, houve sobrevida de 8%, com presença de déficit neurológico em 61%, convulsões em 21% e trombose cerebral recorrente em 9%⁽¹⁴⁾. Alguns autores relatam, ainda, que a melhor estimativa foi observada após 2,1 anos, quando 77% dos RNs diagnosticados como TVC eram neurologicamente normais, sem, contudo, destacar a ausência de lesão parenquimatosa associada, como os resultados encontrados no nosso estudo⁽²⁾.

Em relação à avaliação do neurodesenvolvimento, todas as áreas estiveram dentro da normalidade até o abandono de seguimento ou do contato com o clínico.

CONCLUSÃO

No período neonatal a associação da USTF ao Doppler possibilita o diagnóstico precoce da TVC, que poderá ser ratificado pela RM-ARM, que é o padrão ouro de diagnóstico para esta grave doença. A ausência de lesão parenquimatosa associada pode representar, prospectivamente, a ausência de dano cerebral evolutivo.

REFERÊNCIAS

- Wasay M, Dai AI, Ansari M, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: a multicenter cohort from the United States. *J Child Neurol*. 2008; 23:26–31.
- deVeber G, Andrew M, Adams C, et al. Cerebral sinovenous thrombosis in children. *N Engl J Med*. 2001;345:417–23.
- De Lorenzi DRS, Tanaka ACd'A, Bozzetti MC, et al. A natimortalidade como indicador de saúde perinatal. *Cad Saúde Pública*. 2001;17:141–6.
- deVeber G, Chan A, Monagle P, et al. Anticoagulation therapy in pediatric patients with sinovenous thrombosis: a cohort study. *Arch Neurol*. 1998;55:1533–7.
- Rivkin MJ. Hypoxic-ischemic brain injury in the term newborn. *Neuropathology, clinical aspects, and neuroimaging*. *Clin Perinatol*. 1997;24:607–25.
- Silva GS, Almeida CMO, Félix EPV, et al. Trombose venosa cerebral e homocistinúria: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr*. 2001;59:815–6.
- Sébire G, Tabarki B, Saunders DE, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain*. 2005;128:477–89.
- Khurana DS, Buonanno F, Ebb D, et al. The role of anticoagulation in idiopathic cerebral venous thrombosis. *J Child Neurol*. 1996;11:248–50.
- Marques MCP, Pires LA, Damasceno CA, et al. Trombose da veia de Galeno: relato de caso. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61:285–7.
- McMurdo SK Jr, Brant-Zawadzki M, Bradley WG Jr, et al. Dural sinus thrombosis: study using intermediate field strength MR imaging. *Radiology*. 1986;161:83–6.
- Lee BCP, Park TS, Kaufman BA. MR angiography in pediatric neurological disorders. *Pediatr Radiol*. 1995;25:409–19.
- Brito AR, Vasconcelos MM, Domingues RC, et al. Pseudotumor cerebral secundário a trombose venosa dural: relato de caso pediátrico. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63:697–700.
- Teksam M, Moharir M, deVeber G, et al. Frequency and topographic distribution of brain lesions in pediatric cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:1961–5.
- Andrew ME, Monagle P, deVeber G, et al. Thromboembolic disease and antithrombotic therapy in newborns. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2001:358–74.
- Klein L, Bhardwaj V, Gebara B. Cerebral venous sinus thrombosis in a neonate with homozygous prothrombin G20210A genotype. *J Perinatol*. 2004;24:797–9.
- Golomb MR, Dick PT, MacGregor DL, et al. Neonatal arterial ischemic stroke and cerebral sinovenous thrombosis are more commonly diagnosed in boys. *J Child Neurol*. 2004;19:493–7.
- Heinz ER, Provenzale JM. Imaging findings in neonatal hypoxia: a practical review. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:41–7.
- Ferreira CS, Pellini M, Boasquevisque E, et al. Alterações parenquimatosas na trombose venosa cerebral: aspectos da ressonância magnética e da angiorressonância. *Radiol Bras*. 2006;39:315–21.
- Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. *Radiographics*. 2008;28:417–39.
- Lourenço EA, Oliveira MH, Umemura A, et al. Audiometria de resposta evocada de acordo com sexo e idade: achados e aplicabilidade. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008;74:545–51.
- Maia RA, Cahali S. Surdez súbita. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2004;70:238–48.
- Perlman HB, Kimura R, Fernandez C. Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope*. 1959;69:591–613.
- Barreira-Nielsen C, Futuro Neto HA, Gattaz G. Processo de implantação de programa de saúde auditiva em duas maternidades públicas. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2007;12:99–105.
- Garcia MHM, Monteiro AMV, Freire SM. Relação entre o índice de resistência obtido pela ultra-sonografia Doppler transfontanela e o neurodesenvolvimento até o primeiro ano de vida em recém-nascidos a termo com encefalopatia hipóxico-isquêmica leve e moderada. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65:1206–10.
- Mello RR, Meio MDBB, Morsch DS, et al. Ultra-sonografia cerebral neonatal normal no prematuro – é possível tranquilizar os pais? *J Pediatr (Rio J)*. 1999;75:45–9.
- Taylor GA. Recent advances in neonatal cranial ultrasound and Doppler techniques. *Clin Perinatol*. 1997;24:677–91.
- Ipsiroglu OS, Eichler F, Stoekler-Ipsiroglu S. Cerebral Doppler sonography of the neonate. A résumé after 20 years and future aspects. *Clin Perinatol*. 1999;26:905–46.
- Gasparetto EL. Trombose venosa cerebral [editorial]. *Radiol Bras*. 2006;39(5):iii.
- Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings. *Radiographics*. 2006;26:S159–72.