

Leucomalacia periventricular e hiperecogenicidad persistente: Relación entre hallazgos ecográficos y secuelas

A. Chasco Yrigoyen, C.R. Pallás Alonso, M. Miralles Molina¹, M^a C. Medina López, R. Simón de las Heras², C. Rodríguez-Giménez³

Resumen. *Objetivo:* Conocer la incidencia de leucomalacia periventricular e hiperecogenicidad persistente en recién nacidos con peso menor de 1.500 gramos y la relación entre los hallazgos ecográficos y la evolución a los 18 meses de edad corregida.

Material y método: Estudio de una cohorte de 319 recién nacidos con peso menor de 1.500 gramos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Doce de Octubre desde julio de 1990 hasta abril de 1994. Se realizó seguimiento ecográfico, durante el ingreso, a todos los niños y se siguieron 183 de los supervivientes hasta los 18 meses de edad corregida. Se calculó el riesgo relativo (rr) y el intervalo de confianza del 95% (IC 95%) de aparición de secuelas según los diferentes hallazgos ecográficos. Se consideró como grupo control los 96 niños con ecografía cerebral normal. La hiperecogenicidad persistente se clasificó en leve, moderada y grave.

Resultados: La incidencia de leucomalacia periventricular fue del 3% (10/319) y la de hiperecogenicidad del 11,2% (36/319). De los niños con ecografía normal presentaron secuelas el 5%, los niños con hiperecogenicidad persistente (independientemente de su grado) presentaron secuelas en un 15,6% (rr = 3, IC 95% = 0,94-8,8), los niños con hiperecogenicidad persistente moderada presentaron secuelas en un 50% (rr = 9,7 IC 95% = 2,6- 35) y los niños con leucomalacia presentaron secuelas en un 78% (rr = 15,6, IC 95% = 6-38).

Conclusiones: La leucomalacia periventricular multiplica el riesgo de secuelas por 15. La hiperecogenicidad persistente (independientemente de su grado), no aumenta significativamente el riesgo de secuelas. Sin embargo, el presentar una hiperecogenicidad persistente moderada multiplica el riesgo de secuelas por 9.

An Esp Pediatr 1997;46:471-476.

Palabras clave: Leucomalacia; Hiperecogenicidad persistente; Ecografía cerebral; Secuelas; Menor de 1.500 g.

PERIVENTRICULAR LEUKOMALACIA AND PERSISTENT ECHODENSITIES: ULTRASOUND FINDINGS AND SEQUELAE

Abstract. *Objectives:* The objective of this study was to know the incidence of periventricular leukomalacia and persistent periventricular echodensities in neonates with a birth weight < 1,500 g and to correlate cranial ultrasound findings with the developmental outcome of these babies at 18 months of corrected age.

Patients and methods: We performed a cohort study of 319 newborns weighing 1500 g or less who were admitted to the Neonatal

Intensive Care Unit of "12 de Octubre" Hospital between July 1990 and April 1994. Scans were performed while they were hospitalized and 183 surviving infants were followed up to 18 months of corrected age. Relative risks (rr) and 95% confidence intervals (95% CI) were calculated for sequelae according to neonatal cranial ultrasound abnormalities. Ninety-six infants with normal scans were considered as the control group. Persistent periventricular echodensities were classified as mild, moderate or severe.

Results: The incidence of periventricular leukomalacia was 3% (10/319) and of persistent periventricular echodensities was 11.2% (36/319). The percentage of sequelae was 5% for control infants, 15.6% (rr= 3, CI 95% = 0.94 - 8.8) for persistent periventricular echodensities, independent of its severity, 50% (rr = 9.7, CI 95% = 2.6 - 35) for moderate persistent periventricular echodensities and 78% (rr = 15.6, CI 95% = 6 - 38) for periventricular leukomalacia.

Conclusions: Periventricular leukomalacia multiplies the number of sequelae by 15. Persistent periventricular echodensities, independent of its severity, does not multiply the number of sequelae significantly. However, moderate persistent periventricular echodensities multiply the number of sequelae by 9.

Key words: Leukomalacia. Echodensities. Cerebral ultrasound. Outcome. Very low birth weight.

Introducción

Durante algunos años se relacionó el pronóstico de los grandes prematuros con la existencia de hemorragia intraventricular en el periodo neonatal; sin embargo, actualmente parece claro que las lesiones que tienen más peso a la hora de determinar el pronóstico son las parenquimatosas, es decir, el infarto hemorrágico, también llamado hemorragia grado IV y la leucomalacia periventricular (LPV)⁽¹⁾. Hoy en día la LPV se reconoce como una causa fundamental de parálisis cerebral, sobre todo en el prematuro y, a pesar de sus graves consecuencias, todavía se desconocen muchos de los aspectos relacionados con esta lesión⁽²⁾. La LPV se caracteriza por la necrosis de la sustancia blanca en la zona dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales⁽³⁾.

La LPV fue descrita hace más de un siglo y ya entonces se vio que aparecía, sobre todo, en niños prematuros. El término LPV fue utilizado por primera vez por Banker y Larroche en 1962 quienes ya relacionaron su aparición con antecedentes de anoxia y con el desarrollo posterior de espasticidad⁽⁴⁾. La introducción de la ecografía cerebral de forma rutinaria en las unidades neonatales ha permitido identificar esta lesión *in vivo* y relacionarla con la aparición posterior de secuelas⁽⁵⁾.

Servicio de Neonatología (Dr. Beláustegui) del Hospital "12 de Octubre". Madrid.

¹Radiología pediátrica. ²Neurología pediátrica. ³Psicología infantil.

Correspondencia: Carmen Rosa Pallás. Servicio de Neonatología del Hospital "12 de Octubre". Avenida de Andalucía Km 5,4. 28041 Madrid.

Recibido: Septiembre 1996

Aceptado: Febrero 1997

En el estudio ecográfico la LPV aparece en los primeros días como una hiperecogenicidad en las zonas periventriculares. Posteriormente, en el plazo de dos o tres semanas, aparecen quistes de tamaño variable en las zonas donde previamente existía la hiperecogenicidad. Después de uno a tres meses desaparecen los quistes dejando unos ventrículos agrandados por atrofia de la sustancia blanca periventricular⁽⁶⁾. En los grandes prematuros se identifica, con mucha frecuencia, una hiperecogenicidad periventricular que se considera fisiológica. Existen ciertos criterios ecográficos para ayudar a diferenciar la hiperecogenicidad fisiológica de la patológica; sin embargo, en la práctica esto no es tan fácil y en muchas ocasiones es sólo la evolución la que lo determina. Para algunos autores⁽⁷⁾, la hiperecogenicidad que persiste más de una semana, aunque posteriormente no evolucione a quistes, es patológica y la relacionan con un mal pronóstico motor.

Actualmente existe un problema semántico con esta lesión ya que para algunos autores la hiperecogenicidad persistente sería un grado I de LPV o LPV no quística; además, otros clasifican la LPV en leve o grave siguiendo criterios diferentes. Por tanto, cuando se lea un trabajo sobre LPV, se debería buscar la definición de lo que el autor ha considerado LPV y ver cómo la ha clasificado, ya que, dependiendo de ello, variarán los resultados tanto de incidencia como de aparición de secuelas.

La LPV se ha relacionado, fundamentalmente, con fenómenos hipóxico-isquémicos pero todavía no se conocen los factores últimos que la condicionan, aunque se ha relacionado con la hipocapnia, la hipotensión, la acidosis etc...⁽⁸⁾. Muy recientemente ha aparecido un trabajo⁽⁹⁾ que parece demostrar la existencia de una fuerte asociación entre la presencia de corioamnionitis materna y la aparición de LPV, con lo que se abre una nueva puerta para el estudio de esta patología.

Los objetivos de este trabajo son conocer la incidencia de LPV e hiperecogenicidad persistente en los recién nacidos con peso menor de 1.500 g y la relación de éstas con el desarrollo posterior de secuelas.

Material y método

Diseño

Estudio observacional de una cohorte de recién nacidos con peso menor de 1.500 gramos en el que se valora la aparición de hiperecogenicidad persistente y LPV.

Ambito

El Servicio de Neonatología del Hospital Doce de Octubre de Madrid.

Periodo de estudio

Desde julio de 1990 hasta abril de 1994.

Sujetos de estudio

Todos los recién nacidos con peso menor de 1500 gramos ingresados en el Servicio de Neonatología desde julio de 1990 hasta abril de 1994.

Tabla I Hallazgos ecográficos en los < 1.500 gramos y que han sido seguidos hasta los 18 meses de edad corregida

Hallazgos ecográficos	Casos n=183
Hiperecogenicidad	32
HIV I-II	22
Ventriculomegalia	10
LPV	9
HIV III	8
Infartos hemorrágicos	4
Hidrocefalia	1
Normal	97

Protocolo

- Estudio ecográfico

Se realizó de forma sistemática a todos los recién nacidos con peso menor de 1.500 gramos ingresados en nuestra Unidad. La primera ecografía se hizo a las 48 horas de vida, con controles posteriores a la semana, 4 semanas y previamente al alta. Cuando se encontró patología la ecografía se repitió tantas veces como indicó el neonatólogo o el radiólogo. Se utilizó un aparato de ultrasonidos ATL Ultramark 9 HID con transductores de 7 y 10 MHz.

- Valoración de secuelas

La valoración de las secuelas se realizó mediante controles a los 15 días del alta y a los 3, 6, 9, 12 y 18 meses de edad corregida. Los niños fueron valorados por un neonatólogo, un psicólogo (no en todos los casos), un neurólogo, un oftalmólogo y un otorrinolaringólogo.

Definición de las variables de interés

- Hallazgos ecográficos

Hiperecogenicidad periventricular persistente: aumento de ecogenicidad de forma simétrica en la región periventricular que persiste al menos una semana y que no evoluciona a quistes. Se consideró hiperecogenicidad leve, cuando la ecogenicidad era menor que la de los plexos coroideos pero mayor que la de la región atrial de los ventrículos laterales. Hiperecogenicidad moderada, cuando la ecogenicidad era similar a la de los plexos coroideos. Hiperecogenicidad grave, cuando la ecogenicidad era mayor que la de los plexos coroideos⁽¹⁰⁾.

LPV: aumento de ecogenicidad, de forma simétrica en la región periventricular asociado a la formación posterior de quistes. Aunque en este trabajo sólo hablamos de LPV si aparecen quistes, para la valoración de las secuelas en relación con los hallazgos ecográficos hemos utilizado la clasificación de De Vries⁽¹¹⁾ que considera LPV grado II cuando los quistes son de pequeño tamaño (nosotros hemos considerado menores de 3 mm) y están localizados en el área frontoparietal y LPV grado III cuando los quistes son de mayor tamaño y afectan al lóbulo occipital y a la zona frontoparietal. La LPV grado I corresponde a la

Tabla II Hiperecogenicidad periventricular persistente con secuelas : características generales, datos ecográficos y secuelas

Casos	Peso (g)	Edad gestacional	Lesión ecográfica	Gravedad de la secuela	Tipo de secuela	Otros
Caso 1	1.280	28	Hiperecogenicidad moderada	Grave	Tetraparesia, estrabismo	Sospecha de metabopatía
Caso 2	1.450	31	Hiperecogenicidad leve	Leve	Diplejía	
Caso 3	770	24	Hiperecogenicidad leve	Leve	Diplejía, estrabismo	
Caso 4	1.000	28	Hiperecogenicidad leve	Leve	Hipoacusia unilateral	
Caso 5	1.200	29	Hiperecogenicidad moderada	Grave	Tetraparesia espástica	

hiperecogenicidad persistente.

Ventriculomegalia: aumento del tamaño de los ventrículos, no progresivo, en relación a las medidas existentes en los controles previos; o bien el aumento de los parámetros considerados normales (índice ventricular menor o igual a 2 mm, diámetro ventricular menor o igual a 1,5 mm, y encrucijada menor o igual a 2 mm).

Hemorragia intraventricular: presencia de sangre en la matriz germinal o en el sistema ventricular a partir de la matriz germinal. Se clasificó según Papile en 4 grados⁽¹²⁾. La hemorragia Grado IV se denominó infarto venoso siguiendo los criterios de Volpe⁽¹³⁾.

- Valoración neurológica

Se utilizó la clasificación de Hagberg⁽¹⁴⁾ para la valoración de las secuelas motoras. **Cuadriplejía espástica:** paresia que afecta a los cuatro miembros, con mayor afectación de brazos que de piernas. **Diplejía espástica:** paresia que afecta a los cuatro miembros con mayor afectación de piernas que de brazos. **Hemiplejía:** espasticidad que afecta al brazo y la pierna de un solo lado. Los niños con distonía transitoria de la prematuridad que tuvieron una deambulación sin espasticidad, no se incluyeron en el grupo de parálisis cerebral. Los niños se siguieron en la consulta de neurología infantil realizándose revisiones periódicas según la situación clínica del paciente.

- Valoración de las secuelas

Se consideró que un niño no tenía secuelas, cuando no presentaba alteraciones neurológicas ni sensoriales. Se consideró con secuela leve, cuando presentaba alteraciones neurológicas o sensoriales que no requerían educación especial y con las que se esperaba que el niño pudiera tener en el futuro una vida social independiente. Se consideró con secuela grave, cuando presentaba alteraciones neurológicas o sensoriales que iban a requerir educación especial y con las que se esperaba que el niño no pudiera tener en el futuro una vida independiente.

Plan de análisis

1. Se realizó un análisis bivalente para estimar asociaciones entre los hallazgos ecográficos y la aparición de secuelas. Se compararon proporciones con la prueba del Chi-cuadrado.

Como medida de la fuerza de la asociación se utilizó el riesgo relativo (rr) y como medida de precisión el intervalo de confianza al 95% (IC 95%).

Resultados

Desde julio de 1990 hasta abril de 1994 ingresaron en el Servicio 319 recién nacidos con peso menor de 1.500 g y sobrevivieron 236 (74%). El peso medio de estos 319 niños fue de 1.111 ± 251 g y la edad gestacional media fue de $29,5 \pm 3,1$ semanas. La incidencia de LPV fue del 3% (10 /319) y la de hiperecogenicidad persistente (LPV I) del 11,2% (36 /319).

De los supervivientes se siguieron hasta los 18 meses de edad corregida a 183 (77,5%). Entre ellos había 97 niños con ecografía normal, 32 con hiperecogenicidad persistente (LPV I) (28 leve y 4 moderada), nueve casos con LPV y 45 con otras alteraciones ecográficas (Tabla I).

Atendiendo a la clasificación de De Vries⁽¹¹⁾, existen en seguimiento 41 niños con LPV distribuidos de la siguiente manera: 32 niños con LPV grado I de los que 5 (15,6%) presentaron secuelas (3 graves y 2 leves), dos niños con LPV grado II de los que uno (50%) presentó una secuela leve, siete niños que cumplen criterios de LPV grado III de los que seis (85%) presentaron secuelas graves.

Para el análisis del rr de secuelas de los diferentes hallazgos ecográficos se ha considerado como grupo de valoración los 97 niños con ecografía normal, de los cuales 5 (5%) presentaron secuelas (2 graves y 3 leves). Los niños con hiperecogenicidad persistente (LPV I) presentaron un 15,6% de secuelas con un rr de 3 (IC 95% 0,94-8,8). En la **tabla II** se especifican las características de los niños que presentan secuelas y habían tenido hiperecogenicidad persistente (LPV I). Si únicamente estudiamos los cuatro niños cuya hiperecogenicidad fue moderada encontramos que dos (50%) presentaron secuelas graves, el rr fue de 9,7 (IC 95% 2,6-35) ($p = 0,01$). De los nueve niños con LPV (LPV II y III de la clasificación de De Vries) presentaron secuelas siete (78%) lo que supone un rr de 15,6 (IC 95% 6-38) ($p < 0,001$). En la **tabla III** se describen las características generales, datos ecográficos y secuelas de los niños con LPV.

Se ha analizado también el valor de la hiperecogenicidad persistente moderada o grave al final de la primera semana de vida independientemente de su evolución (es decir se inclu-

Tabla III Leucomalacia periventricular: Características generales, datos ecográficos y secuelas

Casos	Peso (g)	Edad gestacional	Grado LPV	Hiperecogenicidad	Tamaño de quistes	Localización	Secuelas
Caso 1	1.190	28	LPV II	Moderada	< 3 mm	Parietal izquierdo	Hemiparesia (leve)
Caso 2	700	28	LPV II	Moderada	< 3 mm	Pariales	Normal
Caso 3	1.290	29	LPV III	Severa	≥ 3mm	Occipital	Normal
Caso 4	1.350	29	LPV III	Severa	≥ 3 mm	Frontoparietal y occipital	Diplejía, retraso psíquico, ↓ agudeza visual y estrabismo (grave)
Caso 5	1.150	28	LPV III	Moderada	≥ 3 mm	Frontoparietal y occipital	Estrabismo, tetraplejía (grave) y dificultad deglución
Caso 6	1.220	29	LPV III	Severa	≥ 3 mm	Parietooccipital	Diplejía, estrabismo (grave)
Caso 7	1.400	30	LPV III	Moderada	≥ 3 mm	Occipital	Diplejía, estrabismo (grave)
Caso 8	1.260	27	LPV III	Moderada	< 3 mm	Frontooccipital	Diplejía ,estrabismo (grave)
Caso 9	1.230	29	LPV III	Severa	≥ 3 mm	Parietooccipital	Tetraparesia espástica y estrabismo (grave)

yen nueve casos que posteriormente evolucionaron a quistes y por lo tanto fueron casos de LPV y cuatro casos que no evolucionaron a quistes y que por lo tanto se consideraron casos de hiperecogenicidad persistente). De estos trece niños, nueve (69%) presentaron secuelas, con un rr de 13,8 (IC 95% 5,3-34) ($p < 0,001$). Los cuatro casos de hiperecogenicidad grave a la semana de vida evolucionaron a quistes.

Entre los niños con LPV hemos observado que de los siete niños con quistes en el lóbulo occipital seis (85%) presentaron secuelas graves mientras que dos niños que no tuvieron quistes de localización en lóbulo occipital no presentaron secuelas graves. De los 6 niños con quistes iguales o mayores de 3 mm cinco presentaron secuelas graves (83%), de los tres que tuvieron quistes menores de 3 mm sólo uno presentó secuelas graves (33%).

Discusión

El pronóstico neurológico del prematuro se encuentra ligado a signos de afectación del parénquima cerebral más que al grado de hemorragia, particularmente en lo que se refiere a los aspectos motores, por ello en 1989 Volpe⁽¹³⁾ sugirió reclasificar las lesiones cerebrales del prematuro en hemorragias peri-intra-ventriculares (grados I, II y III de la clasificación de Papile⁽¹²⁾) y lesiones parenquimatosas (hemorragia grado IV de la clasificación de Papile y leucomalacia periventricular).

El desarrollo de parálisis cerebral se considera típico de la prematuridad y, en particular, ligado a la LPV. Sin embargo, la significación pronóstica de la hiperecogenicidad persistente (llamada también LPV no quística o LPV grado I) permanece aún sin aclarar⁽¹⁵⁾. En nuestro trabajo se ha encontrado una incidencia de hiperecogenicidad persistente del 11,2%, lo cual coinci-

de con lo publicado en la literatura, que oscila entre el 2,1 y el 20,5%^(10,16,19). Por otra parte, la incidencia encontrada de LPV (3%) está en el límite inferior de las cifras publicadas^(3,20,26). Sin embargo, no es correcto hacer comparaciones sin tener en cuenta las distintas definiciones que cada autor ha dado de LPV. Así, algunos autores hablan de LPV sin hacer distinción entre las formas quísticas y las no quísticas, considerando la hiperecogenicidad como un primer estadio de la LPV, mientras que otros distinguen entre las lesiones hiperecogénicas que no evolucionan a quistes y la LPV quística. La definición de hiperecogenicidad es también variable, ya que no todos los autores diferencian entre hiperecogenicidad transitoria e hiperecogenicidad persistente, según se resuelva en el tiempo sin dejar señal residual o persista; además, no existe acuerdo a la hora de decidir cuánto tiempo debe durar la lesión para ser considerada persistente. Nosotros, basándonos en los estudios de De Vries, hemos considerado hiperecogenicidad persistente aquella que permanece a la semana de vida⁽⁷⁾ y de acuerdo con Pidcock⁽¹⁰⁾, hemos clasificado la hiperecogenicidad persistente en leve, moderada y grave, según sea menor, igual o mayor a la de los plexos coroideos.

Para el estudio de las secuelas se valoró el estado neurológico del niño a los 18 meses de edad corregida. Si comparamos con otros estudios que hacen esta valoración a los 2 y 6 años de edad puede que hayamos infravalorado algún caso de secuela leve.

De los 236 prematuros con peso menor de 1.500 gramos, 183 (77,5%) fueron seguidos en nuestra consulta hasta los 18 meses de edad corregida. Las secuelas que más frecuentemente se encontraron son de tipo motor, con afectación predominante de miembros inferiores. Como ya ha sido descrito por varios autores, esto es debido a que las fibras descendentes del córtex mo-

tor se localizan superiores y laterales a los ventrículos laterales, quedando las fibras responsables de la función de los miembros inferiores más mediales y cercanas a los ventrículos laterales. Los quistes que se limitan a las regiones periventriculares frontales y anteriores no se han asociado generalmente al desarrollo de parálisis cerebral, mientras que los quistes que incluyen las regiones periventriculares mediales, centro semioval y posteriores se asocian a parálisis cerebral y a otras secuelas.

El estrabismo ha sido, después de los déficits motores, la secuela más frecuentemente encontrada en nuestro trabajo, apareciendo fundamentalmente en los casos de LPV. No se ha descrito una asociación entre el estrabismo y la localización de la lesión cerebral⁽²⁷⁾. La importancia del papel del daño de la sustancia blanca periventricular en la génesis de los déficits intelectuales permanece aún sin aclarar. Generalmente, los niños con las lesiones más extensas y con diplejía espástica marcada, suelen ser intelectualmente deficientes. Sin embargo, la ecografía cerebral es menos fiable a la hora de identificar a los sujetos con alteraciones cognitivas que a la hora de predecir secuelas motoras⁽¹⁷⁾.

La incidencia de secuelas en los niños con LPV III fue del 85%, siendo todas graves. Entre los niños con LPV grado II la incidencia de secuelas fue del 50%, tratándose de secuelas leves. De los niños con hiperecogenicidad persistente (LPV I) desarrollaron secuelas el 15% (3 graves y 2 leves). Estos resultados son similares a los descritos por De Vries y cols.⁽¹¹⁾ que encontraron 100% de secuelas en los casos de LPV III (8 de 8), todas ellas graves, 66% de secuelas en la LPV II (4 de 6), uno de ellos leve, y 10,6% en la LPV I (8 de 75), 5 leves. De todo ello se puede deducir que la gravedad de las secuelas depende de la extensión y tamaño de los quistes.

La importancia de las lesiones hiperecogénicas que no desarrollan quistes, como factor de riesgo de secuelas, es un tema en discusión. Algunos sugieren que ciertas ecogenicidades periventriculares son un hallazgo común y transitorio y, por tanto, sin importancia clínica⁽¹⁹⁾. Levene⁽¹⁸⁾ sugirió que la asociación entre hiperecogenicidad y secuelas motoras era más dependiente del peso al nacimiento que de la presencia o no de ecodensidades periventriculares, a pesar de que en su trabajo aumentaba el riesgo de secuelas si la hiperecogenicidad duraba más de dos semanas. Sin embargo De Vries⁽⁷⁾ y otros autores⁽²⁸⁾ encuentran una asociación clara entre el desarrollo de secuelas motoras y la hiperecogenicidad persistente. En el presente estudio también se ha encontrado un mayor porcentaje de secuelas motoras en las hiperecogenicidades que persistían a los siete días de vida frente a los niños con ecografía normal. Esta diferencia carece de significación estadística (aunque tiende a la significación). Sin embargo, al comparar los casos de ecografía normal con los de hiperecogenicidad persistente moderada, vemos que este último grupo tiene un riesgo 10 veces mayor de desarrollar secuelas graves.

La hiperecogenicidad moderada al final de la primera semana de vida, independientemente de que evolucione a quistes o no, multiplica el riesgo de secuelas por 14. La ventaja de va-

lorar este dato es que lo obtenemos a la semana de vida y no hay que esperar a saber si aparecen quistes o no para tener una aproximación al pronóstico. La existencia de hiperecogenicidad moderada o grave, independientemente de su evolución, se va a asociar a un mal pronóstico en un porcentaje muy importante de los casos. Los cuatro casos que a la semana de vida presentaban una hiperecogenicidad grave evolucionaron a quistes por lo que al menos en nuestra serie la existencia de hiperecogenicidad grave a la semana de vida equivale a LPV.

En este trabajo hemos querido valorar también la relación entre el tamaño y la localización de las lesiones quísticas de la LPV con la gravedad de las secuelas. No hemos podido aplicar ninguna prueba estadística dado el pequeño número de niños que quedaba en cada grupo, pero sí parece existir mayor riesgo de secuelas graves cuando los quistes fueron mayores de 3 mm y en los casos de localización occipital. Todos los casos de LPV con secuelas graves tenían quistes en el área occipital mientras que ningún caso de LPV cuyos quistes no ocuparan el área occipital desarrolló secuelas graves.

Nuestros resultados sugieren que la LPV quística es un marcador de daño cerebral importante que aumenta el riesgo de secuelas, fundamentalmente déficits motores y que las lesiones hiperecogénicas moderadas que persisten a los siete días de vida llevan consigo también un riesgo mayor de secuelas.

Agradecimientos

Al Dr Javier de la Cruz de la Unidad de Epidemiología Clínica del Hospital 12 de Octubre por su orientación metodológica y ayuda en los cálculos estadísticos y a la Srta. Julia Hernando por su esfuerzo constante en la transcripción a las bases de datos del Servicio.

Bibliografía

- 1 Eken P, de Vries LS, van der Graaf Y, Meiners LC, van Nieuwenhuizen O. Haemorrhagic-Ischemic lesions of the neonatal brain: correlation between cerebral visual impairment, neurodevelopmental outcome and MRI in infancy. *Dev Med Child Neurol* 1995; **37**:41-55.
- 2 Iida K, Takashima S, Takeuchi Y. Etiologies and distribution of neonatal leukomalacia. *Pediatr Neurol* 1992; **8**:205-209.
- 3 Rogers B, Masall M, Owens T et al. Cystic periventricular leukomalacia and type of cerebral palsy in preterm infants. *J Pediatr* 1994; **125**:S1-S8.
- 4 Levene M. Cerebral ischaemic lesions. En: Levene M. Neonatal Neurology. First ed. Edimburg / London / Melbane/ New York : Churchill Livingstone 1987; págs. 104-130.
- 5 Pinto-Martín JA, Riolo S, Cnaan A, Holzman C, Susser MW, Paneth N. Cranial ultrasound prediction of disabling and nondisabling cerebral palsy at age two in a low birth weight population. *Pediatrics* 1995; **95**:249-254.
- 6 Volpe JJ. Brain injury in the premature infant - Current concepts of pathogenesis and prevention. *Biol Neonate* 1992; **62**:231-242.
- 7 Jongmans M, Henderson S, de Vries L, Dubowitz L. Duration of periventricular densities in preterm infants and neurological outcome at 6 years of age. *Arch Dis Child* 1993; **69**:9-13.
- 8 Ikonen RS, Janas MO, Koivikko MJ, Laipplala P, Kuusinen EJ. Hyperbilirubinemia and periventricular leukomalacia in preterm in-

- fants: relationship to cerebral palsy. *Acta Paediatr* 1992; **81**:802-807.
- 9 Perlman JM, Risser R, Broyles RS. Bilateral cistic periventricular leukomalacia in the premature infant: associated risk factors. *Pediatrics* 1996; **97**:822-827.
 - 10 Pidcoch FS, Graziani LJ, Mitchel DG, Merton D. Neurosonographic features of periventricular echodensities associated with cerebral palsy in preterm infants. *J Pediatr* 1990; **116**:417-422.
 - 11 De Vries LS, Eken P, Groenendaal F, van Jaaster IC, Meiners LC: Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in children with cerebral palsy. *Neuropediatrics* 1993; **24**:263-268.
 - 12 Papile LA, Burstein J, Burstein R et al. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weight less than 1500 g. *J Pediatr*, 1978; **92**:529-534.
 - 13 Volpe JJ. Hemorragia intraventricular y lesión cerebral en prematuros: diagnóstico, pronóstico y prevención. *Clin Perinatol* (ed esp) 1989; **2**:423-448.
 - 14 Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970. II, analysis of various syndromes. *Acta Paediatr Scand* 1975; **64**:193-200.
 - 15 Fazzi E, Lanzi G, Gerardo A, Orcesi S, Rondini G. Neurodevelopmental outcome in very-low-birth-weight infants with or without periventricular haemorrhage and/or leukomalacia. *Acta Paediatr* 1992; **81**:808-811.
 - 16 Appleton RE, Lee RE, Hey EN. Neurodevelopmental outcome of transient neonatal intracerebral echodensities. *Arch Dis Child* 1990; **65**:27-29.
 - 17 Graham M, Trounce JQ, Levene MI, Rutter N. Prediction of cerebral palsy in very low birth weight infants: prospective ultrasound study. *Lancet* 1987; **II**:593-596.
 - 18 Levene MI, Dowling S, Graham M, Fogelman K, Galton M, Philips M: Impaired motor function: correlation with neonatal ultrasound scans. *Arch Dis Child* 1992; **67**:687-690.
 - 19 McMenamin JB, Shackelford GD, Volpe JJ. Outcome of neonatal VIH with periventricular echodense lesions. *Ann Neurol* 1984; **15**:285-290.
 - 20 Bozynsky ME, Nelson MN, Naughton PM, Meier WA. Cavitary periventricular leukomalacia: incidence and short term outcome in infants weighing < 1200 grams at birth. *Dev Med Child Neurol* 1985; **27**:572-577.
 - 21 Calvert SA, Hoskins EM, Fong KW, Forsyth SC. Periventricular leukomalacia: ultrasonic diagnosis and neurological outcome. *Act Paediatr Scand* 1986; **75**:489-496.
 - 22 Levene MI, Wigglesworth JS, Dubowitz V: Hemorrhagic periventricular leukomalacia in the neonate: a real-time ultrasound study. *Pediatrics* 1983; **71**:794-797.
 - 23 Sinha SK, Davies JM, Sims DG, Chiswick ML. Relation between periventricular haemorrhage and ischaemic brain lesions diagnosed by ultrasound in very preterm infants. *Lancet* 1985; **ii**:1154-1155.
 - 24 Trounce JQ, Fagan D, Levene MI. Intraventricular haemorrhage and periventricular leukomalacia: ultrasound and autopsy correlation. *Arch Dis Child* 1986; **62**:1203-1207.
 - 25 Weindling AM, Wilkinsin AR, Cook J, Calvert SA, Fok TF, Rochefort MJ. Perinatal events which precede periventricular haemorrhage and leukomalacia in the new born. *Br J Obstetr Gynaecol* 1985; **92**:1218-1223.
 - 26 Aziz K, Vickar DB, Sauve RS, Etches PC, Pain KS, Robertson ChMT. Province-Based study of neurologic disability of children weighing 500 though 1249 grams at birth in relation to neonatal cerebral ultrasound findings. *Pediatrics* 1995; **95**:837-842.
 - 27 Eken P, van Nieuwenhuizen O, van der Graaf Y, Schalig-Delfos NE, de Vries L. Relation between neonatal cranial ultrasound abnormalities and cerebral visual impairment in infancy. *Dev Med Child Neurol* 1994; **36**:3-15.
 - 28 Ringelberg J, van de Bor M: Outcome of transient periventricular echodensities in preterm infants. *Neuropediatrics* 1993; **24**:269-273.