

## Significado de los quistes subependimarios en el recién nacido con patología perinatal

E. DOMÉNECH; J. R. CASTRO; C. CASABONA; A. MÉNDEZ y C. ORMAZÁBAL

**RESUMEN:** Hemos seguido la evolución ecográfica transfontanelar de 106 RN con riesgo perinatal (69 a término y 37 pretérmino), de los cuales hemos seleccionado a 21 neonatos (9 a término y 12 pretérmino) que presentaron en cualquier momento imágenes sonográficas indicativas de la presencia de quiste/s subependimario/s. Se analizan en ellos los antecedentes gestacionales y perinatales, los datos clínicos, otras patologías del SNC y el cociente de desarrollo (CD) de estos niños, al año de edad. Los resultados más sobresalientes fueron, la mayor incidencia de los quistes en los niños pretérminos, su alta correlación con patología perinatal, el hallazgo simultáneo frecuente de otras lesiones del SNC propias de la encefalopatía isquémica-hipóxica y la aparición frecuente de convulsiones neonatales en los recién nacidos a término con quistes subependimarios.

Los quistes se localizaron en la matriz germinal, semanas después que aconteciese la agresión (casi siempre hemorrágica o isquémica) al SNC. Su localización exacta en la dirección ántero-posterior (cuerpo caudado a plexo coroideo) va a depender de la edad concepcional del RN. En cuanto al CD, los quistes subependimarios per se, no tienen correlación pronóstica alguna; siendo ésta determinada por la existencia o no de otras lesiones o componentes del SNC. **PALABRAS CLAVE:** QUISTES SUBEPENDIMARIOS. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA. HEMORRAGIA MATRIZ GERMINAL. CONVULSIONES NEONATALES.

**SIGNIFICANCE OF SUBEPENDYMAL CYSTS IN NEWBORNS WITH PERINATAL PATHOLOGY (SUMMARY):** We have studied the evolution of transfontanelar sonography of 106 newborns with perinatal risk. We have selected 21 newborns (9 terms and 12 preterms) who presented subependymal cysts in the ultrasound study. Their gestational and perinatal factors, their clinical data, others central nervous system lesions, and their developmental patterns during the first year of life were analyzed. The most relevant results were: the great incidence of subependymal cysts in preterm infants; the close relation with the perinatal pathology, other findings of hypoxic-ischemic encephalopathy coincidental with the cysts, and the association of neonatal seizures in term newborns with subependymal cysts.

The cysts appears in germinal matrix some weeks after the central nervous system injury (ischemic or hemorrhagic injury). Their exact location on anterior-posterior axis (Caput Nuclei Caudate, choroid plexus) will depend on the gestational age of the newborn. The subependymal cyst doesn't affect the prognosis of these infants. Their neurologic development depends on others lesions of central nervous system. **KEY WORDS:** SUBEPENDYMAL CYST. HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY. MATRIX GERMINAL HAEMORRHAGE. NEONATAL SEIZURES.

## INTRODUCCIÓN

Tal como demostraron Shen y Huang (1), los quistes subependimarios son un hallazgo relativamente frecuente en el recién nacido (RN) término normal, ya que estuvo presente en 25 de los 500 RN (5 %) de su serie. Sin embargo, existen pocas referencias bibliográficas hasta la actualidad que hagan mención a los mismos, relacionándolos con patología perinatal. La primera publicación sobre ellos fue realizada por Larroche en 1972 (2) al detectar 11 casos en el examen *post mortem* de 22 RN prematuros, siendo la localización de estas cavidades quísticas en el suelo del ventrículo lateral adyacente al foramen de Monro, que es el lugar habitual del origen de la hemorragia de la matriz germinal (HMG) (3). Con posterioridad se han publicado casos aislados como el de Horbar y cols. (4) que informaron de la formación de pseudoquistes subependimarios en un paciente prematuro afecto de ventriculitis; Levene (5) aportó dos casos de hemorragia subependimaria con la posterior formación de pseudoquistes, y más recientemente Baerts y Meradji (6) en un estudio de seguimiento de 66 niños con cortes ultrasónicos anormales en la primera semana de vida, encontraron que en 8 de ellos se visualizaba la formación de quistes subependimarios, de los cuales 2 casos no tuvieron relación con HMG.

En la literatura revisada existen escasos trabajos referentes a los quistes subependimarios, y los encontrados (7, 8, 9) los mencionan al enumerarlos entre las complicaciones o hallazgos casuales posteriores sin analizar su origen ni su significado.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el período comprendido entre abril de 1984 y junio de 1986 se estudiaron un total de 106 RN que mostraron en la pri-

mera semana patología cerebral. A todos ellos se les practicaron cortes ultrasónicos por medio de un ecógrafo sectorial portátil de tiempo real con transductor de cabeza rotatoria de 5 MHz utilizado a la cabecera del enfermo siguiendo el método estándar (9), tomando como punto de referencia la grieta caudotalámica en la sección sagital para la localización del proceso patológico subependimario, según el esquema propuesto por Naidich y col. (10).

Todos aquellos neonatos que tuvieron alteraciones demostradas en la ultrasonografía transfontanelar en las primeras semanas o que mostraron signos de afectación del SNC (sobre todo depresión del nivel de conciencia, afectación del tono muscular o convulsiones) fueron seguidos sonográficamente al menos una vez por semana durante el primer mes de vida. Aparte, en los neonatos a término con signos clínicos de encefalopatía isquémico-hipóxica se practicó una TAC a las 2-3 semanas de vida. Con posterioridad se prosiguió el seguimiento ultrasónico quincenalmente hasta la edad de 3 meses.

Finalmente, de todos ellos, seleccionamos a 21 neonatos que presentaron imágenes ecográficas compatibles con la existencia de quistes subependimarios con posterioridad a la agresión perinatal. Se analizaron en cada uno de ellos las distintas variables implicadas (antenatales, perinatales y postnatales), la naturaleza de la lesión, la fecha en que fue detectado por primera vez y cuándo desapareció, y, sobre todo, la existencia de otras lesiones parenquimatosas asociadas. Su evolución neurológica fue seguida hasta el año de edad, momento en el que se les practicó una evaluación de su cociente de desarrollo (CD) aplicando el test de Brunet-Lezine (11).

Los 21 neonatos fueron divididos en dos grupos: el grupo 1 formado por aquellos que tenían sólo quistes subependimarios, incluyendo en este grupo tam-

bién aquellos que sólo mostraban alguna otra lesión en la matriz germinal (hemorragia MG contralateral) y el grupo 2 formado por los que además presentaban otras lesiones parenquimatosas. Los resultados obtenidos en la evaluación del cociente de desarrollo y la presencia de secuelas neurológicas mayores fueron comparados estadísticamente en los dos grupos mediante el test de la  $X^2$ , con la finalidad de comprobar si los quistes subependimarios aislados tienen correlación pronóstica.

## RESULTADOS

Del total de los 106 RN: 69 a término y 37 prematuros (<36 semanas de gestación), se evidenció en 21 neonatos el ha-

llazgo ultrasonográfico de al menos un quiste subependimario. De ellos 9 fueron RN a término y 12 prematuros. Lo cual mostró una incidencia significativa estadísticamente superior en los RN prematuros ( $p < 0,02$ ). La distribución por sexos fue en los RN a término 4 hembras y 5 varones y entre los prematuros 5 hembras y 7 varones.

En cuanto a los datos de la historia obstétrica y neonatal quedan reflejados en las tablas I y II. Entre los datos más sobresalientes destacan: 7 de los neonatos a término presentaron convulsiones en la época neonatal; 6 tuvieron antecedentes de asfixia perinatal; 4 padecieron sufrimiento respiratorio; y 6 se mostraron hipotónicos. De los RN prematuros sólo 1 tuvo convulsiones; sin embargo en 9 de los 12 casos

TABLA I. DATOS DE LA HISTORIA OBSTETRICA Y NEONATAL DE LOS NEONATOS A TERMINO

Caso	Edad gestacional	Peso	Antecedent. gestacionales	Patología perinatal	Antecedentes obstétricos
1	40 semanas	1.940	Infección genital	Convulsiones, estupor Hipotonía, hiperreflexia	DIPS II, Cesárea, Apgar 0/5
2	39 »	3.230	No	Irritabilidad, Hipertonía, Convulsiones, Meningitis	Extrahospitalario. Vacuum extractor, Apgar 9/10
3	40 »	3.150	No	Crisis de apnea, Hipotonía, Hipoactividad	Parto eutócico. Apgar 7/9
4	40 »	3.040	No	Distres Respiratorio, hipotonía. Hipoactividad, Convulsiones, Debilidad MSI (a)	D.V.(c), Apgar 5/6 Dos circulares de cordón Líquido meconial
5	40 »	3.600	No	Debilidad MMDD, (b) Crisis focales	Rotura precoz de membrana Amnionitis, Apgar 9/9
6	39 »	3.100	No	Distres respiratorio, Neu- mo-Hipotonía e hipoactividad	Abruptio Placentae, Cesárea Extrahospitalario, Apgar 4/8
7	40 »	3.850	No	Crisis de apnea	Extrahospitalario Fórceps, Apgar 7/8
8	40 »	2.600	Madre	Distress respiratorio, Con- drogadiclavulsiones, Estupor, Hipoto- nía e hipoactividad	Parto eutócico. Apgar 3/5
9	38 »	2.700	No	Distress respiratorio	Apgar 2/6

a) MSI: Miembro Superior Izquierdo.

b) MMDD. Miembros Derechos.

c) D.V.: Desaceleraciones variables.

TABLA II. DATOS DE LA HISTORIA OBSTETRICA Y NEONATAL DE LOS RN PRETERMINO

Caso	Edad gestacional	Peso	Antecedent. gestacionales	Patología perinatal	Antecedentes obstétricos
1	32 semanas	1.560	No	<i>Distress</i> respiratorio, Estupor, Membrana hialina g. IV	Extrahospitalario Apgar 7/8
2	30 »	1.570	No	Membrana hialina g. IV. Estupor. Hipotonía, hipoactividad, hiporreflexia	Extrahospitalario, Apgar 1/6 Rotura precoz membranas Abruptio Placentae
3	35 »	1.930	Hipermesis	Coma con apnea 6 primeras horas. Hipotonía e hipoactividad después	Embarazo gemelar (primer gem.). Apgar 0/4
4	35 »	2.400	Mioma uterino, embarazo con DIU (a), amenaza aborto	Hipotonía e hipoactividad leves	Rotura precoz membranas Apgar 9/9
5	30 »	1.400	No	Apneas, hiporreflexia	Apgar 3/7
6	36 »	2.400	No	Letargia, frialdad, hipoactividad	Cesárea, Apgar 8/9
7	27 »	910	Edemas	Membrana hialina g. IV, apnea, coma, DAP (b), sepsis neonatal, aplasia medular	Sufrimiento fetal Cesárea, Apgar 3/5
8	31 »	1.230	Drogadicción	Estupor a los 4 días, hipotonía, Bradicardia, respiración asistida	Rotura precoz membranas Apgar 7/8
9	36 »	2.220	No	Frialdad, <i>Distress</i> respiratorio, Estupor, Irritabilidad, hipotonía	Sufrimiento fetal, 4 vueltas cordón, cesárea, Apgar 4/8
10	25 »	850	No controlada	Coma, inactivo, hipotónico	Nace en apnea primaria
11	34 »	2.220	No	Membrana hialina g. II	Cesárea, Apgar 9/6
12	28 »	1.140	No	Membrana hialina g. II, enfisema intersticial unilateral, estupor	Apgar 5/6

a) DIU: Dispositivo intrauterino.

b) DAP: Ductus arterioso persistente.

aparecieron signos de depresión de la conciencia y en 6 de los mismos antecedentes de sufrimiento fetal.

En lo referente a la patología propia del SNC, los resultados están reflejados en las tablas III y IV.

De los 9 neonatos a término, en 5 de ellos los quistes estaban ya presentes al nacimiento y salvo en dos casos todos asentaban en el plexo coroideo. En 8 de los 9 trazados EEG se evidenció actividad epileptiforme y en 5 hubo lesiones parenquimato-

TABLA III. PATOLOGIA PROPIA DEL SNC DE LOS NEONATOS A TERMINO

Caso	Fecha aparición	Localización	EEG	TAC	Evaluación alta	Otros hallazgos Ecográficos	(%) C.D.
1	28	Plexo coroideo	Retraso madurativo, asimétrico; puntas y ondas agudas multifocales	Reblandecimiento parietal derecho	Irritabilidad Estrabismo convergente	Hiperecogenicidad parietal derecho	92,1
2	7	Plexo coroideo bilateral	Puntas y ondas agudas pasajeras multifocales	Normal	Normal	No	108,8
3	4	Cuerpo caudado bilateral	Supresión brusca ondas agudas ro-lándicas	Desmielinización Hipotonía, periventricular	Hipotonía Irritabilidad	LPV quística al nacimiento	+
4	21	Plexo coroideo derecho	PLEDs (a) derecho	Reblandecimiento frontal izquierdo y T-P derecho	Hipotonía. Mala succión. Debilidad MSI (e)	Tálamo brillante Infartación F-P derecha	85,5
5	25	Plexo coroideo bilateral	PLEDs derecho	Infarto F-T izquierdo	Normal	Infarto frontal derecho quístico	85,7
6	28	Plexo coroideo derecho	Retraso madurativo. Puntas-on-das agudas pasajeras multifocales	Normal	Normal	No	98,1
7	8	Cuerpo caudado izquierdo	Puntas-on-das agudas pasajeras en hemisferio izquierdo	Normal	Normal	No	95,4
8	40	Plexo coroideo izquierdo	Lentitud polimorfa F-P (b), derecha. Crisis de punta focales T-P (c) derecho	Reblandecimiento F-T izquierdo	Normal	Hiperecogenicidad frontal (quiste a los 35 días)	87,1
9	40	Plexo coroideo	Normal	Normal	Normal	No	111,3

a) PLEDs: Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas

b) F-P: Punto parietal

c) T-P: Temporo-parietal

d) F-T: Fronto-temporal

e) MSI: Miembro superior izquierdo

sas asociadas. De los 12 RN prematuros, sólo en dos casos los quistes subependimarios fueron vistos al nacimiento; el resto fueron visualizados entre los 17 y los 59 días. En 9 casos hubo una HMG previa; en 2 se evidenció la existencia de leucomalacia periventricular (LPV) y en 3 hubo hemorragia intraventricular.

Las evoluciones de desarrollo practicadas al año de edad (edad corregida) mostraron un resultado normal en el grupo de neonatos afectos sólo de quistes subependimarios o HMG (media: 98,3 %, rango 85,5 % a 111,3 %). Sin embargo en 4 niños de los supervivientes con otras lesiones parenquimatosas el CD estuvo

TABLA IV. PATOLOGIA PROPIA DEL SNC DE LOS RN PRETERMINO

Caso	Fecha aparición	Localización	EEG	TAC	Evaluación alta	Otros hallazgos Ecográficos	(%) C.D.
1	59	Cuerpo caudado derecho	Supresión brusca puntas rolándicas positivas	Reblandecimiento ténporo-occipital derecho	Irritante Estrabismo	LPV Fronto-parieto-occipital HMG derecha	55
2	29	Cuerpo caudado bilateral	↑ Períodos inactivos, puntas rolándicas positivas	Normal	Normal	HMG derecha a los 7 días	82,8
3	30	Plexo coroideo izquierdo	Normal	Normal	Normal	No	81,7
4	32	Cuerpo coroideo izquierdo	Normal	Normal	Normal	HMG izquierda a los 7 días	98,7
5	19	Cuerpo caudado izquierdo	Normal	Normal	Normal	HMG derecha a los 7 días	103,5
6	7	Cuerpo caudado bilateral	Normal	Normal	Normal	No	100,5
7	45	Cabeza caudado derecho	Períodos inactivos prolongados	Normal	Exitus a los 3 meses	HMG derecha (4 días). LPV frontal derecha	†
8	50	Cabeza caudado bilateral	↑ Períodos inactivos, ondas agudas multifocales, crisis focales	Normal	Irritabilidad Tremor	HMG bilateral a los 4 días	60,3
9	17	Cabeza caudado izquierdo	Inactivo	No	Exitus (25 días)	HPV/IV grado IIB	†
10	20	Cuerpo caudado derecho	Puntas y ondas agudas pasajeras positivas	Hemorragia ventrículo lateral	Normal	HPV/IV grado IIA hemorragia talámica derecha	42,9
11	4	Plexo coroideo derecho	Normal	Normal	Normal	No	107,2
12	28	Cabeza caudado derecho	Crisis focales lentas. ↑ Períodos inactivos	Hemorragia ventrículo lateral derecho	Normal	HPV/IV grado IIB	58,7

por debajo del 60 % (los 2 prematuros con LPV, uno a término con encefalomalacia talámica y el otro a término con LVP visualizada desde el nacimiento). Estadísticamente se mostró altamente significativa ( $p < 0,01$ ). La diferente evolución del desarrollo de los quistes subependimarios según tuviesen o no lesiones parenquimatosas asociadas.

## DISCUSIÓN

La matriz germinal (MG) está presente en su localización subependimaria en todos los estadios del SNC en desarrollo. Es el lugar de proliferación de precursores neuronales y gliales. Estas células emigran desde su localización subependimaria a las diversas capas de la corteza por medio de

un mecanismo complejo, y sólo comprendido parcialmente, durante el período del tercer al quinto mes de gestación. En el período comprendido entre las 12 a 16 semanas de gestación esta área se vuelve cada vez menos prominente y casi desaparece al llegar al término de la gestación (12).

La hemorragia en la MG es propia del RN prematuro, pero la distribución de la hemorragia primaria tiende a cambiar de lugar con el incremento de la edad gestacional. Los neonatos de 28 semanas de gestación o menos tienen la hemorragia en la MG descansando sobre el cuerpo del núcleo caudado (3, 13). Los RN de más de 28 semanas de gestación y hasta aproximadamente las 32 semanas tienen la mayoría de las lesiones hemorrágicas sobre la cabeza del núcleo caudado a nivel del foramen de Monro (13). Con posterioridad a las 32 semanas el lugar preferente es el plexo coroideo hasta llegar al término del embarazo.

Por otro lado, Pasternak y col. (14) al estudiar el flujo sanguíneo cerebral regional en cachorros sabuesos, con autorradiografía cuantitativa de alta resolución, encontraron sorprendentemente que el

flujo sanguíneo cerebral en la MG fue bajo, sugiriendo que esta región podría ser particularmente susceptible de una agresión isquémica. Estos mismos autores comprobaron también, con estudios de flujo sanguíneo y metabolismo de la glucosa, una heterogenicidad regional que puede cambiar con la edad gestacional e incrementar con la maduración (15). En el perrito a término, el flujo sanguíneo y la utilización de glucosa son bajos en la porción posterior de la MG, más altos entre el caudado y el epéndimo anterior al caudado, y sus tasas más altas las alcanzan en el extremo anterior de la MG. Este gradiente pósterio-anterior tanto para el flujo cerebral como para la utilización de la glucosa son paralelos a la dirección de la involución de la MG y pueden, en parte, explicar las vulnerabilidades de las diferentes partes de la MG (según aumenta la edad gestacional) a las lesiones isquémicas y/o hemorrágicas.

La evolución ecográfica de las lesiones hemorrágicas subependimarias muestran una típica evolución —sangrado fresco, retracción del coágulo, autólisis y resolución—, si el paciente sobrevive el tiempo

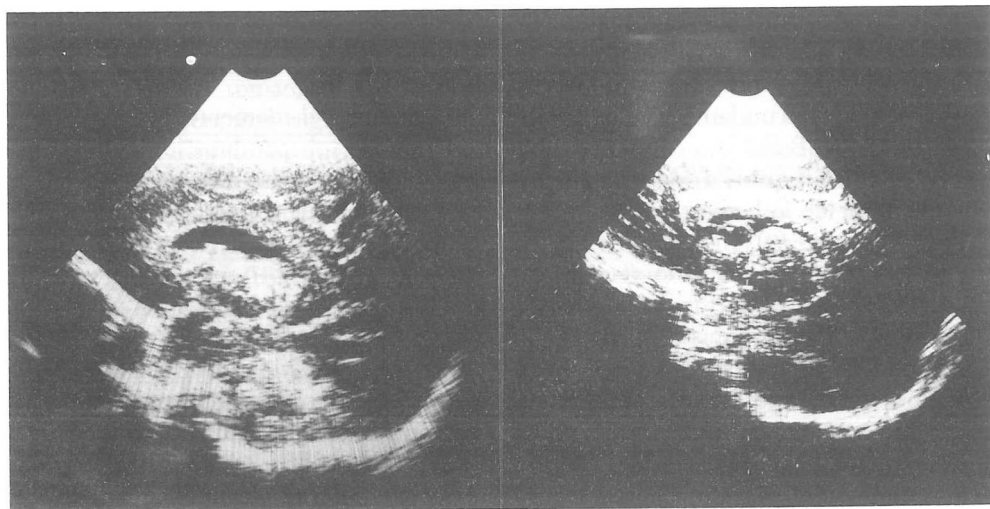


FIG. 1. a) Hemorragia de la matriz germinal detectada a los 7 días de vida  
b) Quiste subependimario en la misma localización que se evidenció 7 semanas después



suficiente para que este patrón característico se desarrolle (9, 16). Es por tanto probable que sea en la fase de autólisis cuando puedan desarrollarse, y con ello visualizarse, las cavidades quísticas. Por su parte, lesiones isquémicas tales como la LPV quística tiene una evolución similar; lesión ecodensa que evoluciona en los supervivientes a cavidades libres de ecogenidad, representando la formación quística (17) (Fig. 1).

Nuestros resultados muestran, tanto en prematuros como en neonatos a término, la formación de estas lesiones quísticas sin necesidad de la existencia de una hemorragia subyacente (4 prematuros y 6 neonatos a término), a pesar de haber sufrido la mayoría un episodio asfíctico previo. Este hecho estaría de acuerdo con la primera teoría elaborada para el origen patogénico de la formación de estos pseudoquistes por Larroche (2), que sería la de necrosis con destrucción cerebral focal. También Baerts y Meradji (6) encontraron a dos RN prematuros con formación quística subependimaria que no se pudo correlacionar con HMG y que, sin embargo, coexistían con otras lesiones propias de la encefalopatía hipóxico-isquémica. El resto de publicaciones referentes a la formación de los quistes subependimarios comentan que en su mayoría son secundarios a una hemorragia en la MG. Burstein y cols. (8) describieron una lesión quística con pared gruesa en el lugar de la hemorragia de la MG. Sauerbrei y cols. (9) encontraron un pequeño quiste subependimario que se desarrolló varias semanas después de una hemorragia subependimaria previa. Lo mismo pudo comprobar Levene (5) en dos niños prematuros de 32 semanas de gestación, encontrando dos pseudoquistes a los 29 días y 10 semanas después de una hemorragia en la MG. A ellos podemos sumar los 6 casos de Baerts y Meradji (6), y ya no encontramos más refe-

rencias en la literatura existente. De ahí el escaso conocimiento sobre su fisiopatología y origen.

Registramos un solo caso coincidente con una meningitis por estreptococo beta-hemolítico del grupo B. Sólo existe un antecedente bibliográfico referente a ello: el de Horbar y col. (4) que encontraron un pseudoquiste bien delimitado que protuía en el interior al ventrículo lateral en un prematuro de 32 semanas con ventriculitis por E. Coli. Aunque la naturaleza exacta de ello es aún desconocida, podría tener un origen hipóxico-isquémico. Recientemente Foux y Donn (18) han descrito la asociación de lesiones isquémicas, en concreto LPV, con sepsis por estreptococo del grupo B, relacionadas con los cambios vasculares ocasionados por este germen y también por gram negativos, que conduciría a una hipoperfusión de la zona arterial periventricular con preservación de la sustancia gris, y el desarrollo subsecuente de LPV. Por tanto, aquí podemos especular que si la MG es una zona con flujo bajo de por sí, también se vería comprometida de igual manera que la sustancia blanca periventricular en la sepsis por estreptococo beta-hemolítico del grupo B, especialmente si presenta un *shock* séptico como sucedió en nuestro caso.

En cuanto al momento de aparición de los quistes subependimarios varió desde los 15 días hasta las 12 semanas desde el momento en que supuestamente aconteció la agresión del SNC. Levene (5) los encontró a los 29 días y 10 semanas en sus 2 casos. Larroche (2) informó que en el curso de 3 semanas la MG sería destruida y sustituida por una cavidad quística que estaría formada por una gruesa pared constituida por un entramado glial más que por epitelio subependimario; de ahí el término de pseudoquiste por él asignado. Por nuestra parte pudimos comprobar que los quistes que surgieron sobre una lesión he-



morrágica tenían una pared de mayor espesor que aquellos que supuestamente surgieron de una lesión isquémica, que era más fina, y protuía con mayor claridad en el interior del ventrículo lateral correspondiente. Por tanto, podemos especular que en el primer caso la pared del quiste estaría compuesta además por residuos del coágulo inicial.

En todos los casos los quistes se reabsorbieron espontáneamente, oscilando entre 30 días y 4 meses el tiempo empleado para ello. Igual sucedió con la serie de Shen y Huang (1) quienes objetivaron la desaparición de 13 casos a los 2 meses, de 7 a los 3 meses y de 2 a los 4 meses. En nuestra serie tampoco hubo diferencias en cuanto al tiempo de reabsorción entre las de probable origen isquémico y hemorrágico.

Los datos clínicos obtenidos por nosotros en el presente estudio ponen de manifiesto, sobre todo en los neonatos a término, la alta incidencia de convulsiones neonatales (8/9). Este hecho está en clara discordancia con los hallazgos de Shen y Huang (1), quienes en su serie de 25 neonatos no encontraron manifestación clínica alguna. Esto puede ser explicado si tenemos en cuenta la selección de la muestra; pues estos autores tomaron RN a término sin patología perinatal alguna y con el hallazgo acográfico de los quistes subependimarios ya presentes al nacimiento. Por tanto podemos pensar que el accidente isquémico ocurrió bastante tiempo atrás. Nuestro estudio, por contra, fue realizado en una población de riesgo. Además, al utilizar otras exploraciones complementarias, entre ellas el EEG, pudimos comprobar que en todos ellos (los 8 con convul-

siones) existían manifestaciones eléctricas críticas e intercríticas de naturaleza epileptiforme. Este dato, no justificable por alteraciones metabólicas, infecciosas..., etc., es sólo imputable a la encefalopatía isquémico-hipóxica y viene a confirmar que los quistes subependimarios en este grupo de edad son una manifestación más de la misma.

En lo referente a las evaluaciones del desarrollo nuestros resultados parecen bastante claros. En ninguno de los neonatos, ya fueran prematuros o a término con sólo lesiones en la MG, se pudieron encontrar alteraciones neurológicas significativas, mientras que el 50 % de los que simultáneamente presentaron lesiones parenquimatosas asociadas tuvieron alteraciones neurológicas mayores. Similares hallazgos fueron observados en los 25 casos de quiste subependimario de Shen y Huang (1). Por ello parece evidente que el quiste subependimario por sí sólo no tiene significación pronóstica y que son las lesiones parenquimatosas acompañantes las que la condicionan.

En conclusión, los quistes subependimarios pueden ser un hallazgo casual en el RN tanto prematuro como a término, que se forma como consecuencia de una lesión isquémica y/o hemorrágica en la MG subependimaria, y por ello puede acompañar a otras lesiones de naturaleza hipóxico-isquémica en el parénquima del encéfalo. Dependiendo del momento de la agresión al SNC el quiste se puede localizar en distintos puntos de la MG, que va desde el cuerpo del núcleo caudado hasta el plexo coroideo, pudiendo determinar así la edad concepcional en que se produjo la lesión.

## BIBLIOGRAFIA

1. SHEN, E.-Y. and HUANG, F.-Y.: *Subependymal cysts in normal neonates*. Arch. Dis. Child., 1985; 60: 1.072-1.074.
2. LARROCHE, J. C.: *Subependymal pseudo-cysts in the newborn*. Biol. Neonat., 1972; 21: 170-183.
3. GODDARD-FINEGOLD, J.: *Periventricular-Intraventricular hemorrhages in the premature newborn. Update on pathologic features pathogenesis, and possible means of prevention*. Arch. Neurol., 1984; 41: 766-771.
4. HORBAR, J. D.; PHILIP, A. G. S. and LUCEY, J. F.: *Ultrasound scan in neonatal ventriculitis*. Lancet, 1980; I: 976.
5. LEVENE, M. I.: *Diagnosis of subependymal pseudocyst with cerebral ultrasound*. Lancet, 1980; II: 210-211.
6. BAERTS, W. and MERADJI, M.: *Cranial ultrasound in preterm infants: Long term follow up*. Arch. Dis. Child., 1985; 60: 702-705.
7. PAPILE, L.-A.; BURSTEIN, J.; BURSTEIN, R. and KOFFLER, H.: *Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 gm*. J. Pediatr., 1978; 92: 529-534.
8. BURSTEIN, J.; PAPILE, L.-A. and BURSTEIN, R.: *Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in premature newborns: a prospective study with CT*. AJR, 1979; 132: 631-635.
9. SAUERBREI, E. E.; DIGNEY, M.; HARRISON, P. B. and COOPERBERG, P. L.: *Ultrasonic evaluation of neonatal intracranial hemorrhage and its complications*. Radiology, 1981; 139: 677-685.
10. NAIDICH, T. P.; YOUZEFADEH, D. K.; GUSNARD, D. A. and NAIDICH, J. B.: *Sonography of the internal capsule and basal ganglia in infant. Part II. Localization of pathologic processes in the section through the caudothalamic groove*. Radiology, 1986; 161: 621.
11. BRUNET, O. y LEZINE, J.: *El desarrollo psicológico de la primera infancia*. Cosol, S.A. Madrid, 1978.
12. ALLAN, W. C. y VOLPE, J. J.: *Hemorragia periventricular-intreventricular*. Clin. Pediatr. Nort. Amer. (Ed. Esp.) 1986; 1: 51-68.
13. HAMBLETON, G. and WIGGLESWORTH, J. S.: *Origin of intraventricular haemorrhage in the preterm infant*. Arch. Dis. Child., 1976; 51: 651-659.
14. PASTERNAK, J. F.; GROOTHUIS, D. R.; FISHER, J. M. et al.: *Regional cerebral blood flow in the newborn beagle pup: The germinal matrix is a «low-flow» structure*. Pediatr. Res., 1982; 16: 499-503.
15. PASTERNAK, J. F.; GROOTHUIS, D. R. and FISHER, J. M.: *Regional variability of blood flow and glucose utilization within the subependymal germinal matrix. Abstracted*. Ann. Neurol., 1982; 12: 223.
16. SZYMONOWICZ, W.; SCHAFER, K.; CUSSEN, L. J. and YU, V. Y. H.: *Ultrasound and necropsy study of periventricular haemorrhage in preterm infants*. Arch. Dis. Child., 1984; 59: 637-642.
17. TROUNCE, J. Q.; RUTTER, N. and LEVENCE, M. I.: *Periventricular leucomalacia and intraventricular haemorrhage in the preterm neonate*. Arch. Dis. Child., 1986; 61: 1.196-1.202.
18. FAIX, R. G. y DONN, S. M.: *Asociación de shock séptico debido a la sepsis de comienzo precoz por estreptococo del grupo B con la leucomalacia periventricular en el recién nacido pretérmino*. Pediatrics (Ed. Esp.), 1985; 20: 195-198.
19. DOMENECH, E.; CASTRO, R.; MÉNDEZ, A.; ORMAZÁBAL, C. y RODRÍGUEZ LUIS, J. C.: *Convulsiones neonatales*. MDP. Monografías de Pediatría. Jarpyo Eds., 1986; 31: 31-38.