

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE**

**“Dr. ANTONIO LUACES IRAOLA”**

**CIEGO DE ÁVILA**



**DIAGNÓSTICO DEL DAÑO NEUROLÓGICO EN RECIÉN NACIDO  
PRETÉRMINO MEDIANTE ECOGRAFÍA TRANSFONTANELAR.**

**Autora:**

**Dra. Laudelina Moreira Tusell.**

**Especialista de primer grado en Medicina General Integral**

**Residente de 2do año Imagenología.**

**Protocolo para optar por el título de especialista de 1er grado en Imagenología**

2012

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE  
“Dr. ANTONIO LUACES IRAOLA”  
CIEGO DE ÁVILA**



**DIAGNÓSTICO DEL DAÑO NEUROLÓGICO EN RECIÉN NACIDO  
PRETÉRMINO MEDIANTE ECOGRAFÍA TRANSFONTANELAR.**

**Autora:**

**Dra. Laudelina Moreira Tusell.**

**Especialista de primer grado en Medicina General Integral**

**Residente de 2do año Imagenología.**

**Tutor:**

**Dra. Bárbara Evelyn Morffi González.**

**Especialista de 1er grado en Imagenología**

**Profesor Instructor.**

**Asesores:**

**Asesor: Dra. Midiala Cervantes Mederos.**

**Especialista de 2do grado en Neonatología .Profesor Asistente.**

**Msc. Atención integral al niño**

**Asesor: Dra. María Quintas Santana.**

**Especialista de 1er grado en radiología**

**Profesor Asistente.**

**Protocolo para optar por el título de especialista de 1er grado en Imagenología  
2012**

INDICE:	Pág.
<i>INTRODUCCIÓN</i> .....	1
<i>OBJETIVO</i> .....	3
<i>MARCO TEÓRICO</i> .....	4
<i>MÉTODOLOGIA</i> .....	18
<i>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN</i> .....	24
<i>CONCLUSIONES</i> .....	34
<i>RECOMENDACIONES</i> .....	35
<i>BIBLIOGRAFÍA</i> .....	36
<i>ANEXO</i>	
<i>FOTOS</i>	

## RESUMEN

Se realizó un estudio observacional descriptivo con el objetivo de determinar el daño neurológico en recién nacido pretérmino, mediante la ecografía transfontanelar, en el Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, en el período de tiempo comprendido desde septiembre de 2009 hasta septiembre del 2011. La muestra estuvo integrada por el total de pacientes nacidos pretérminos en ese periodo que presentaron alteraciones neurológicas diagnosticadas por ecografía. Predominando el sexo masculino correspondiendo a la edad gestacional de 30 a 34 semanas, donde los partos distócicos fueron los más frecuentes, el 40 % de los neonatos se encontraban ligeramente deprimidos al realizar el puntaje de Apgar. Como principal daño neurológico se presentó la hemorragia intraventricular, seguido de la Leucomalacia Periventricular .

Palabras claves: FONTANELA/ultrasonografía, ULTRASONIDO  
DIAGNOSTICO/utilización, PREMATURO, CEREBRO/ultrasonografía

## **AGRADECIMIENTOS:**

*A mi madre y mi hija por su amor e infinita ayuda.*

*Al resto de mi familia por su apoyo.*

*A todas las personas que me dieron su cooperación para la realización de este trabajo en especial a la Dra. Midialá Cervantes Mederos que sin su ayuda hubiese sido imposible su finalización.*

## **INTRODUCCIÓN**

La ecografía del cerebro es una parte integral del cuidado del recién nacido, valorada a través de la fontanela anterior, es una técnica de examen no invasiva y proporciona una valoración exhaustiva del recién nacido en la unidad de cuidados intensivos neonatales, con una alta resolución de imagen (1,2). La tecnología actual de los ultrasonidos permite una valoración y detección rápida de las afecciones (3). Es valioso en la valoración y seguimiento de la hidrocefalia, leucomalacia periventricular, del tratamiento y complicaciones de patologías cerebrales (4).

En la década de 1950 comenzó a aplicarse el ultrasonido al estudio del cerebro (3). En la década de 1960 se comienza a estudiar el cerebro con ultrasonografía en modo B. Los primeros equipos tenían pobre resolución y calidad de imágenes debido al diseño y la baja frecuencia de los transductores que se utilizaban. Sin embargo resultó en un significativo avance (5). En la última década los avances de la ultrasonografía transfontanelar, en el cuidado intensivo de los recién nacidos han contribuido significativamente a la disminución de la mortalidad neonatal. En especial en los recién nacidos pretérminos (4,5). Sin embargo, con la sobrevivencia de estos pacientes se ha observado también mayor morbilidad neurológica a corto, mediano y largo plazo (7,8).

La presencia de enfermedades neurológicas en el recién nacido pretérmino constituye el predictor más importante de discapacidad en los primeros años de vida, por ello la creciente preocupación por determinar la incidencia de los trastornos neurológicos en los neonatos, debido a los daños que se producen en el sistema nervioso central (9).

A las técnicas de neuroimagen se les atribuye la mayor información pronóstica en las enfermedades neurológicas, dado que permiten reconocer precozmente la existencia de lesiones características con patrones bien diferenciados en función de la expresión y severidad del daño cerebral (10,11).

A nivel mundial la ultrasonografía cerebral transfontanelar posee un valor predictivo importante. En el caso de la hemorragia peri e intraventricular investigaciones lo demuestran; sin embargo, su sensibilidad disminuye en el recién nacido a término con encefalopatía hipóxico-isquémica (12).

En Cuba un estudio de 2006 revela la utilidad de la ecografía transfontanelar para el diagnóstico de la patología intracraneal del neonato, aumentando su sensibilidad si se realiza a través de la fontanela posterior, estos autores consideran que se debe confirmar con la Tomografía Axial Computarizada (TAC) si se tiene en cuenta que la imagen se puede confundir por las estructuras adyacentes, fundamentalmente el hueso (8).

## JUSTIFICACIÓN

En la provincia de Ciego de Ávila se lleva a cabo una intensa labor en la atención del neurodesarrollo del lactante (13) para contribuir a un desarrollo saludable del nuevo ser, con la prevención de alteraciones neurológicas del recién nacido pretérmino. Existe además el precedente de la utilización de la técnica de la ecografía transfontanelar en el estudio de enfermedades cerebrales desde el año 1991 en el Hospital Clínico Quirúrgico de Morón, este dato no se registra en la literatura consultada, se obtuvo de la experiencia de la Dra. Cruz Almaguer radióloga actuante en dicho hospital.

En el Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola, el Servicio de Neonatología posee un protocolo de detección precoz de daño cerebral en el recién nacido pretérmino establecido desde 2005 especialmente para diagnosticar enfermedades que causan daño cerebral

como son: la hemorragia intracerebral, leucomalacia periventricular, ventriculitis y ventriculomegalia, posthemorragia, teniendo en cuenta que existe un incremento en la morbilidad a expensa del recién nacido pretérmino (13).

## **PROBLEMÁTICA**

Llama la atención que la ecografía transfontanelar en el Hospital Provincial se realiza por los profesionales de Neonatología formados autodidácticamente, por lo que el Servicio de Imagenología tiene entre sus propósitos desarrollar esta técnica ultrasonográfica de forma extensiva como medio diagnóstico útil e inocuo para los neonatos pretérmino, con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad con que se presentan estas enfermedades.

¿Cuál es el comportamiento del diagnóstico del daño neurológico en el recién nacido pretérmino mediante la ecografía transfontanelar por el Servicio de Imagenología?

## **OBJETIVOS**

### General:

Describir el daño neurológico en el recién nacido pretérmino mediante la ecografía transfontanelar, en el Servicio de Imagenología del Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila.

### Específicos:

1. Caracterizar los pacientes según las siguientes variables:
  - Sexo.
  - Edad gestacional.
  - Peso al nacer.
  - Apgar.
  - Tipo de parto
2. Definir el diagnóstico ecográficos de las enfermedades neurológicas neonatales.

3. Describir los signos ecográficos de la hemorragia intracraneal según los grado de presentación.

## **MARCO TEÓRICO**

La ultrasonografía transfontanelar está basada especialmente en la utilización de estructuras anatómicas presentes en los primeros meses de vida, las fontanelas, como ventana acústica para el estudio del contenido del cráneo por ultrasonido. (14)

Las características anatómicas propias del cerebro del prematuro lo hacen más vulnerable a lesiones de diversa naturaleza, se ha demostrado una alta frecuencia de enfermedades neurológicas entre los recién nacidos atendidos en las unidades de cuidados intensivos. Estos trastornos, que llegan a afectar a uno de cada dos neonatos hospitalizados, son además una causa importante de morbilidad con aumento de la estancia hospitalaria, incremento significativo del riesgo de muerte y de la morbilidad neurológica a largo plazo (9).

La ecografía del cerebro es una parte integral del cuidado del recién nacido, particularmente entre los lactantes prematuros de alto riesgo. La tecnología actual de los ultrasonidos permite una valoración rápida de los lactantes en la unidad de cuidados  
*Diagnóstico del daño neurológico en recién nacido pretérmino mediante ecografía transfontanelar.*

intensivos neonatales sin virtualmente ningún riesgo. Por lo cual el ultrasonido de alta resolución en tiempo real constituye una modalidad diagnóstica para la comprensión de los trastornos cerebrales (9, 14, 15,16).

### Equipamiento

La ecografía se realiza con un transductor de 5 MHz para permitir una penetración adecuada del sonido en la cabeza de un lactante mayor. Estos transductores también son muy útiles cuando se explora desde el área de la mastoides posterior o el foramen Magno. En los prematuros de 1.500 gr. o menores es mejor disponer de un transductor sectorial de mayor frecuencia de 7,5 -10 MHz .Los transductores de disposición lineal pequeños pueden proporcionar imágenes de calidad para la exploración en el lactante prematuro, se recomienda un transductor de 7.5 MHz para obtener la más alta resolución posible. Se necesita en el plano axial a través de la porción escamosa del hueso temporal. Esta ventana de hueso fino habitualmente necesita un transductor de 3.5 MHz. (14)

### Técnicas ecográficas:

Actualmente, la mayoría de las exploraciones ecográficas del cerebro se realizan a través de la fontanela anterior, tanto en el plano coronal como en el sagital. Se realizará un buen acoplamiento de la piel al transductor con una almohadilla de gel de ecografía. Ocasionalmente, puede ser de utilidad un parche de separación para valorar anomalías superficiales como una hemorragia subdural, pero un transductor de resolución más alta puede ser mejor para valorar el campo más cercano en detalle. Se han descrito métodos adicionales innovadores de exploración craneal utilizando las fontanelas posteriores y posterolateral, y el foramen magno, así como la imagen con Doppler transcraneal. Las técnicas de exploración son útiles cuando se valora la fosa posterior y las astas occipitales; el abordaje por el foramen Magno puede ser útil cuando se valora el conducto raquídeo (5,17).

Las indicaciones para la realización de ultrasonido transfontanelar son las siguientes:

*Diagnóstico del daño neurológico en recién nacido pretérmino mediante ecografía transfontanelar.*

- Ultrasonido prenatal anormal.
- Circunferencia cefálica anormal.
- Prematurez.
- Hipoxia/ anoxia perinatal.
- Infecciones congénitas.
- Examen neurológico anormal (1).
- Convulsiones neonatales.
- Sepsis del Sistema Nervioso Central.
- Trauma de cráneo (13).

Daño neurológico es el daño secundario a hipoxia o a traumatismo; la hemorragia dentro del cráneo puede localizarse en el espacio subdural subaracnoideo, en el parénquima del cerebro o del cerebelo o en los ventrículos. Esta última característica del neonato pretérmino ante una agresión hipóxica, la hemorragia por traumatismo se debe a una distorsión excesiva del cráneo por partos muy rápidos o instrumentados (Fórceps). Los síntomas están en dependencia de la magnitud y localización de la hemorragia; es frecuente encontrar irritabilidad, convulsiones, alteración del tono y la conciencia como síntomas neurológicos (8, 18, 19,20).

Signos ecográficos de daño neurológico.

La hemorragia intracerebral (HIC) es más común en neonatos prematuros (25%) que en los de término (2-4%) (21, 22,23).

Los tipos de HIC varían según se trate de un neonato prematuro o de término.

En los prematuros las hemorragias de mayor importancia clínica son:

- 1) Hemorragia periventricular e intraventricular (HPV-IV)
- 2) Hemorragia subaracnoidea.

### 3) Hemorragia intracerebelosa.

En los neonatos de término los tipos más comunes son:

- 1) Hemorragia subdural.
- 2) Hemorragia Intraparenquimatosa.
- 3) Hemorragia de los Plexos coroideos.
- 4) Hemorragia Cortical.

Los prematuros sangran a nivel de la matriz germinal por ruptura de su frágil vasculatura a consecuencia del aumento de la presión intravascular (24, 25,26).

Los neonatos de término sangran por asfixia perinatal o trauma craneano al nacer, malformación vascular congénita, diátesis hemorrágica, poliglobulia, como causas más frecuentes (27, 28,29).

La hemorragia periventricular-intraventricular (HPV-IV) es casi exclusivamente una lesión de los prematuros con una frecuencia de alrededor del 40 % en los prematuros menores de 32 semanas de gestación y de peso igual o menor a 1500 gramos (30, 31,32).

El sitio de origen de la HPV-IV más común, es la Matriz Germinal Subependimaria en la unión de la cabeza del núcleo caudado y el plexo coroideo en el piso del ventrículo lateral, a nivel del agujero de Monro y del surco tálamo caudado(20). Después de las 32 semanas de gestación la Matriz Germinal involuciona y la irrigación arterial aportada por la arteria de Huebner disminuye. Los frágiles vasos de la matriz germinal son sensibles a dañarse y romperse por el stress neonatal durante el período perinatal. El sangrado dentro de la matriz germinal puede estar limitado a esta estructura, y ser de escaso significado clínico, o puede por progresión y ruptura del epéndimo convertirse en una hemorragia intraventricular de magnitud tal que derive en una hidrocefalia post-hemorrágica. La hemorragia de la matriz germinal puede asociarse con una Hemorragia intraparenquimatosa que derive posteriormente en áreas de encefalomalacia (33).

La ecografía es la técnica por imágenes de elección para evaluar al prematuro inestable en la UTI-neonatal. Puede haber depósitos de hemosiderina residual en la región

*Diagnóstico del daño neurológico en recién nacido pretérmino mediante ecografía transfontanelar.*

subependimaria a partir de la hemorragia. Los infartos hemorrágicos intraparenquimatosos resultan en pérdida focal de la sustancia blanca, porencefalia y dilatación ventricular. El factor predisponente principal de la hemorragia de la matriz germinal es la hipoxia y la isquemia (32).

Clasificación de la hemorragia intraventricular según adecuación ecográfica de Papile:

Grado I: Sangrado limitado a la Matriz Germinal.

Grado II: Sangrado que invade menos de 50 % del ventrículo lateral.

Grado III: Sangrado que invade más de 50 % del ventrículo lateral y causa dilatación.

Grado IV: Infarto hemorrágico adyacente al ventrículo lateral. El tiempo de realización del estudio es ideal entre el 3er y 7mo día post natal, ya que un 5 % de los casos ha tenido traducción por imagen a las 24hrs y un 90% a las 72hrs (33).

Manifestación sonográfica.

- Hemorragia Subependimaria: Se presenta como una masa homogénea, de moderada a alta ecogenicidad.

- Hemorragia Intraventricular: Como material hiperecogénico que llena una porción del sistema ventricular o todo el ventrículo cuando el coágulo forma un molde del mismo.

- Hemorragia Intraparenquimatosas: Habitualmente se localiza en los lóbulos frontal o parietal y a menudo se extiende desde la capa subependimaria sobre la hendidura caudotálamica. De dos a tres meses tras la lesión, se desarrolla un área de porencefalia (si hay comunicación con el ventrículo) o encefalomalacia.

- Hemorragia Subaracnoidea: La presencia de unas cisuras ínter-hemisféricas y de Silvio agrandadas con surcos engrosados y ecogenicidad aumentada puede sugerir el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea (34).

- La Leucomalacia Periventricular: LPV Es la principal lesión isquémica del lactante prematuro consiste en infarto y necrosis de la sustancia blanca periventricular. La prevalencia de la LPV en el lactante de muy bajo peso en el nacimiento (menor 1000

gramos) es aproximadamente del 25% al 40%. La sustancia blanca más afectada está en la zona limítrofe arterial en el nivel de las radiaciones ópticas adyacentes a los trígonos de los ventrículos laterales y en la sustancia blanca frontal cerca de los forámenes de Monro. Clínicamente, los pacientes pueden estar inicialmente asintomáticos (35, 36,37).

La Hemorragia Intracerebral es más frecuente en los prematuros que en los neonatos de término y se encuentra en el 15-25 % de las autopsias de prematuros menores de 32 semanas de edad gestacional (34). Su causa más frecuente es el sangrado dentro de la Matriz Germinal Subependimaria (37).

En la ecografía la hemorragia se identifica como una masa hiperecogénica focal o una asimetría, bien definida, de la ecogenicidad cerebral en cortes coronales posteriores, observando pérdida de los contornos de la fosa posterior y la masa hiperecogénica compleja dentro del cerebelo. La hemorragia puede verse hipoecogénica en pacientes anticoagulados, como los que reciben asistencia ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea) (34).

Otras causas de hemorragia intracerebelar son la compresión occipital por fórceps, el parto de nalgas traumático que puede producir contusión y laceración del cerebelo. (23) La hemorragia puede reabsorberse completamente o derivar en un área quística de encefalomalacia. Los sobrevivientes de este tipo de hemorragias presentarán sintomatología neurológica variada, en dependencia de la magnitud del evento intracerebelar y la concomitancia con lesiones a nivel de la corteza cerebral (32,34).

La Hemorragia subaracnoidea como entidad única no asociada a otras lesiones, se ve con más frecuencia en los neonatos de término, generalmente secundarias a asfixia o trauma, por rotura de vasos, incremento de la presión venosa y/o del líquido céfalo raquídeo. En los prematuros suele verse asociada a las hemorragias intraventricular por llegada de la sangre a través del cuarto ventrículo (34).

La ecografía tiene baja sensibilidad para detectarla debido a que normalmente la periferia del cerebro es hiperecogénica, entonces diferenciar sangre extravasada de tejido normal es muy difícil. Las pocas veces que una gran hemorragia subaracnoidea puede diagnosticarse es, en cortes coronales, por la identificación de una colección líquida por

fuera de los contornos de las circunvoluciones cerebrales y de la apertura hiperecogénica de la cisura de Silvio como consecuencia de la gran acumulación de sangre a su nivel (13).

En los prematuros con hemorragias subaracnoidea su implicancia clínica es poco significativa y el pronóstico del prematuro depende fundamentalmente del grado de la hemorragia intraventricular asociada. Raramente la hemorragia subaracnoidea puede complicarse en una hidrocefalia comunicante.

El cuadro clínico que origina la asfixia neonatal se llama encefalopatía hipóxica isquémica (EHI): Estado encefalopático (irritabilidad, hipoactividad, hipotonía, hiporreflexia, ausencia de reflejos primitivos), antecedente de evento centinela ante o intraparto, puntaje Apgar menor de cinco a los cinco minutos y acidosis metabólica durante la primera hora de vida (todas las características deben estar presentes)

Los cambios neuropatológicos en el cerebro y cerebelo de los neonatos de término pueden dividirse en dos grupos: Cambios bioquímicos y Eventos vasculares (39).

El Sistema Ventricular se colapsa en las primeras horas (particularmente los ventrículos laterales son difíciles de reconocer), recupera sus dimensiones a partir de las 36 horas, y se tornan bien visibles hacia el fin de la primer semana de vida postnatal. La necrosis que suceda rodeando a los ventrículos y ganglios basales dará origen a una ventriculomegalia exvacuo, con notable dilatación del tercer ventrículo cuando haya daño de la sustancia gris profunda. El fenómeno del cerebro brillante puede permanecer entre 3 y 17 días, según la gravedad del proceso asfíctico (13).

La asfixia puede provocar Hemorragia Intraventricular (HIV) dentro de las primeras horas de vida, que en los neonatos de término suele iniciarse en los plexos coroideos. Puede haber infarto venoso o trombosis en el territorio de la vena de Galeno y de la vena Basal (esta suele acompañarse de hemorragia tálamo estriada). En los primeros momentos siguientes a la isquemia, una hiperemia reactiva puede originar hemorragia en la sustancia gris profunda y en la cápsula interna (40,41).

Los pacientes con encefalopatía leve generalmente cursan con sonografía normal o ligero aumento difuso de la ecogenicidad cerebral, con las velocidades del flujo arterial intracraneal dentro de límites normales. Se puede pensar que hubo congestión y/o edema cerebral sin necrosis, cuando el estudio Doppler Cerebral es normal, la ecogenicidad del parénquima encefálico es normal y el sistema ventricular son normales (5,42).

Es muy raro encontrar hiperecogenicidad de la sustancia blanca que no se traduzca en daño permanente como consecuencia de que la isquemia no condujo a necrosis tisular y en donde la recuperación parcial o total es posible.

La necrosis cerebral cortical-subcortical Para sagital puede diagnosticarse a partir de lesiones focales quísticas o cicatrices atróficas precedidas de hiperecogenicidades triangulares cortical-subcorticales con su base hacia la superficie cerebral, en los lóbulos parietales, que para reconocerlas idealmente se deben estudiar con 10 MHz. La necrosis neuronal Selectiva ocurre principalmente en neonatos de Término, aunque puede ocurrir también en los Prematuros (43, 44,45).

Principalmente, predisponen a esta enfermedad la hipoxia prolongada, las cardiopatías congénitas, la poliglobulia, el parto distócico traumático, las infecciones congénitas (13).

La ultrasonografía ejecutada durante la primera semana de vida siguiente al episodio asfíctico, muestra anomalías difusas tales como:

Parénquima cerebral hiperecogénico.

Colapso de los ventrículos por edema cerebral.

Indefinición de la interfase entre surcos y circunvoluciones.

Disminución o ausencia de pulsaciones arteriales.

Signos de edema cerebral (13, 16,19).

La Necrosis Isquémica Multifocal o Focal afecta principalmente a neonatos de término más que a neonatos prematuros. Generalmente, es consecuencia de la oclusión de la Arteria Cerebral Media o alguna de sus ramas en un determinado nivel. En ocasiones el infarto arterial se asocia con una oclusión venosa (16,19).

*Diagnóstico del daño neurológico en recién nacido pretérmino mediante ecografía transfontanelar.*

La ecografía puede mostrar:

- Área hiperecogénica parenquimatosa en toda la zona irrigada por dicho vaso con ausencia de pulsaciones vasculares.
- Un efecto de masa de la lesión puede llegar a comprimir extrínsecamente los ventrículos o a provocar desplazamientos laterales de las estructuras de la línea media.

Especialmente en los prematuros, la asfixia ocasionará leucomalacia periventricular o (LPV) o subcortical o ambas lesiones conjuntas. No existe una clasificación aceptada de LPV, aunque Vries y Col. en 1992 propuso clasificarla en 4 grados (40).

En los casos de LPV grado II los quistes son poco numerosos y se encuentran principalmente en el área frontal o frontoparietal de la sustancia blanca. En los casos de LPV grado III los quistes son más grandes y se extienden hasta en la zona parieto-occipital (46,47).

La hidrocefalia es una entidad caracterizada por una anomalía dinámica en la que hay un incremento del tamaño ventricular con aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), secundario a obstrucción de la circulación normal, hiperproducción (Papiloma del Plexo Coroideo) o insuficiente reabsorción del LCR (48).

Por el contrario, definimos como ventriculomegalia al agrandamiento ventricular de cualquier origen, y generalmente restringimos el uso de este término para describir las situaciones donde existe una dilatación ventricular que cursa sin aumento de la presión del LCR; como ocurre en los casos de Atrofia Cerebral (Hidrocefalia ex-vacuo) y durante la etapa inicial de una hidrocefalia, en la que los ventrículos comienzan a dilatarse y la presión del LCR. Todavía se encuentra dentro de límites normales (8).

Es bastante frecuente encontrar una asimetría de los cuernos occipitales de los ventrículos laterales, lo que se trata de una variante de la normalidad. Generalmente suele ser el cuerno occipital izquierdo el más prominente (9).

La Ecografía Cerebral ha demostrado ser tan sensible como la TAC y la RMN en identificar la hidrocefalia y su causa; con sustanciales ventajas comparativas respecto a estas. Por

ello, se ha convertido en la técnica de estudio de imagen de primera elección si disponemos de la fontanela anterior abierta (49).

La hidrocefalia sucede en aproximadamente del 5% al 25% de cada 10, 000 nacimientos. Siendo los mecanismos responsables, la obstrucción del vaciamiento, la absorción disminuida, o el exceso de producción, diagnosticada con una dilatación del atrio ventricular con un diámetro mayor 10 mm. Puede ser el resultado de una obstrucción intraventricular, (no comunicante) u obstrucción extraventricular a la circulación del LCR (comunicante), que es la obstrucción al flujo que sucede dentro de los espacios y cisternas subaracnoideo o secundarios a una disminución en la absorción en la vellosidades aracnoideas. El exceso de producción del LCR por un papiloma del plexo coroideo es una causa inusual. Otras causas incluyen la obstrucción venosa o las malformaciones vasculares (50).

La dilatación ventricular se produce básicamente por:

Obstrucción de la circulación de LCR a nivel de los ventrículos.

Disminución de la reabsorción de LCR a nivel del espacio subaracnoideo.

Aumento de la producción de LCR por un Papiloma del Plexo Coroideo.

Pérdida de parénquima por atrofia o malformación (Hidrocefalia Exvacuo) (9,14).

La inmensa mayoría de las hidrocefalias son por obstrucción de la circulación del LCR. En diferentes lugares de su circuito; según donde se encuentre, éstas se clasifican en hidrocefalias obstructivas: Intraventriculares (no comunicantes), y/o Extraventriculares (comunicantes) (9).

En las Hidrocefalias Intraventriculares (no comunicantes) la obstrucción está dentro del sistema ventricular. Puede estar dentro de un ventrículo (por tabiques) o en los agujeros de Monro, en el acueducto de Silvio, en el agujero de Magendie o en los agujeros de Luschka (51).

En las Hidrocefalias Extraventriculares (comunicantes) la obstrucción está fuera del mismo, en el espacio subaracnoideo (9).

Obstruccion causas:

1. Lesion congenita

a) Obstruccion acueductal:

- Gliosis - acueducto en tenedor.
- Sindrome de Dandy Walker.
- Septum.
- b) Atresia de foramen de Luschka y Magendie.

c) Masas:

- Quistes intracraneanos.
- Malformaciones vasculares.
- Tumores.

2. Lesiones adquiridas:

a) Estenosis acueductal.

b) Inflamacion ventricular.

c) Tumores.

Comunicante causas:

1. Lesion congenita.

a) Malformacion de Arnold Chiari.

b) Encefalocele.

c) Inflamacion de leptomeninges.

d) Ausencia congenita de granulaciones aracnoideas.

## 2. Lesiones adquiridas:

### a) Inflamación de leptomeninges.

- Infección – hemorragia.
- Partículas maternas.

### b) Tumores.

## 3- Hipersecreción LCR por papiloma del plexo coroideo (13, 16, 19,51).

### Hidranencefalia:

Es una alteración grave con una destrucción casi total de la corteza cerebral, como resultado de la oclusión bilateral de las arterias carótidas internas durante el desarrollo fetal. En la Ecografía incluyen un cráneo lleno de LCR, no observando parénquima cerebral, respetando las estructuras, como el tálamo, cerebelo, el tronco cerebral, y el plexo coroideo posterior. Puede ser identificable una hoz incompleta o completa. La presencia de la hoz ayuda a diferenciar esta lesión de la Holoprosencefalia alobar en la que la hoz no está formada.

Hay que tomar en cuenta patologías que no se presentaron en nuestro estudio de la cual las mencionaremos y que afectan al recién nacido como:

- Las lesiones postraumáticas entre ellas los hematomas subdural y epidural (51,52).
- Las infecciones congénitas entre ellas el Toxoplasma Gondii, virus de la rubéola, citomegalovirus, y herpes simples tipo 2, la sífilis. (51).

Malformaciones congénitas del cerebro como alteraciones del tubo neural:

### Malformaciones de Chiari:

- La malformación de Chiari I, es simplemente el desplazamiento hacia abajo (caudal) de las amígdalas cerebelosas, sin desplazamiento del cuarto ventrículo de la medula.
- La malformación de Chiari II, es la más común y es la de mayor importancia clínica por su asociación, casi universal con mielomeningocele.

*Diagnóstico del daño neurológico en recién nacido pretérmino mediante ecografía transfontanelar.*

- La malformación de Chiari III, es un encéfalo meningocele cervical alto en el que residen el bulbo raquídeo, el cuarto ventrículo y virtualmente todo el cerebro.

- La malformación de Chiari IV, es una hipoplasia grave del cerebelo sin desplazamiento (1,14).

Malformación de Dandy-Walker:

La malformación de Dandy-Walker se presenta como un cuarto ventrículo dilatado en comunicación directa de la cisterna magna. La fosa posterior esta agrandada con elevación del tentorio del cerebelo, seno recto, y la tórula de Herofilo. El vermis del cerebelo esta hipoplásico a ausente, y los hemisferios cerebelosos están variablemente hipoplásicos y desplazados lateralmente por el cuarto ventrículo agrandado. Sucede una hidrocefalia generalizada u obstructiva hasta en el 80% de los casos (53, 54,55).

Holoprosencefalia:

Se clasifican en alobar, semilobar y lobar, Siendo la más grave. En esta alteración los lactantes habitualmente mueren en los primeros meses de vida o nacen muertos. Las características faciales pueden incluir cebocefalia, ciclopia, y etmocefalia (ciclopia o hipotelorismo con una probóscide en la línea media por encima de los ojos). El cerebro rodea un ventrículo único en la línea media en forma de herradura Los hemisferios y los tálamos están fusionados, y no hay hoz, cuerpo calloso o cisura interhemisferica entre ellos (1,51).

Tumores cerebrales:

Sólo el 11% de las neoplasias cerebrales en niños se presentan antes de los dos años de edad. Los tumores cerebrales pueden ser difíciles de diagnosticar en el neonato y el ultrasonido puede ser la primera técnica de imagen que se realice. La ecografía puede de lineal el lugar y el tamaño del tumor y valorar los componentes quísticos y sólidos.

Los tumores pueden presentarse inicialmente como hemorragia, y pueden ser extremadamente difíciles de diferenciar un hematoma simple de un tumor. Las neoplasias supratentoriales son más comunes siendo los Astrocitomas las neoplasias más

frecuentemente comunicadas en el primer año de vida. Otras neoplasias incluyen en el Papiloma de Plexos coroideos, el tumor Neuroectodérmico primitivo (TNEP), y el Ependimoma (16).

Lesiones Quísticas:

Las lesiones quísticas intracraneales son bastante comunes y la ecografía es el mejor método para la valoración de estas lesiones. Tenemos Los quistes ventriculares que incluyen las variedades de los plexos coroideos, subependimario, porencefálicos y coloides (1,33).

Está demostrado que el cerebro del recién nacido pretérmino producto a su inmadurez pueden presentar cambios isquémicos y hemorrágicos que pueden llegar a ser letales para su vida (13).

## **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio observacional descriptivo transversal, con el objetivo de describir el comportamiento del diagnóstico del daño neurológico en el recién nacido pretérmino mediante la ecografía transfontanelar, por el Servicio de Imagenología del Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila, en el período comprendido desde diciembre 2009 hasta diciembre del 2011.

El universo estuvo constituido por los 35 neonatos pretérminos nacidos en el período de estudio a los cuales se les diagnosticó daño neurológico por ecografía transfontanelar.

La muestra quedó constituida por la totalidad del universo, en este estudio no se definen criterios de inclusión – exclusión.

Para la recogida de los datos aportado por la historia clínica y examen ultrasonográfico se utilizo un formulario que se utilizó para la conformación de las tablas y análisis de los resultados.

## **Procedimientos**

### **EXAMEN ECOGRÁFICO.**

Se utilizó un equipo de ecografía ALOKA S200 con transductor sectorial de 5-MHz, para los prematuros de 1.500 gr. o un transductor sectorial de mayor frecuencia de 7,5 -10 MHz.

El examen en tiempo real se realizó con el transductor apoyado suavemente en la fontanela anterior para obtener imágenes del encéfalo, inicialmente en planos coronales y cortes sagitales. Se logró el acoplamiento de la piel al transductor con uso de gel de ecografía.

#### PLANOS DE EXAMEN.

Por consenso internacional se han estandarizado 6 planos de cortes coronales principales de delante hacia atrás, los cuales se utilizaron en el estudio.

- 1- Corte a nivel de las astas frontales por delante del tercer ventrículo.
- 2- Corte a nivel del agujero de Monro pasando por el tercer ventrículo.
- 3- Corte por la parte posterior del tercer ventrículo.
- 4- Corte pasando por la cisterna cuadrigémina.
- 5- Corte pasando por los trígonos de los ventrículos laterales.
- 6- Corte pasando por los lóbulos parietal y occipital.

Con el transductor posicionado para cortes coronales, los cortes sagitales se obtienen rotándolo 90 grados.

Se cuidó que la marca de orientación cefálica del transductor, apunte hacia la frente del paciente a fin de que el lóbulo frontal se inscriba en la mitad izquierda de la pantalla (vista desde la posición del operador).

Los planos de corte sagitales fueron:

- 1- Corte sagital medial pasando por el centro de la línea media.
- 2- Corte parasagital pasando por el surco tálamo-caudado.

3- Corte parasagital pasando por el cuerpo de los ventrículos laterales

4- Corte parasagital pasando por la cisura de Silvio.

Utilizándose además cortes axiales a nivel de la fontanela lateral. (51)

Con los datos obtenidos se confeccionan fichas de datos a partir de las historias clínicas, registrándose los diagnósticos de enfermedad neurológica.

Operacionalización de las variables:

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad gestacional	Cuantitativa continua	< 29.6 semanas 30-33.6 semanas 34-36.6	Número de semanas al nacimiento.	Número y porcentaje según grupo de edad gestacional.
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Femenino Masculino	Según género.	Número y porcentaje de neonatos por sexo.
Peso al nacer	Cuantitativa continua	Menor de 999 g 1000- 1499 g 1500-1999g 2000-2499g Mayor 2500 g	Peso al momento del parto.	Número y porcentaje de peso al nacer del neonato pretérmino
Apgar	Cualitativa nominal politómica	Normal Ligeramente deprimido Severamente deprimido	Según escala de apgar (*).	Porcentaje de Apgar al nacimiento
Tipo de parto	Cualitativa nominal dicotómica	Distócicos Eutócicos	Según tipo de parto (**).	Porcentaje de neonatos pretérmino nacidos por tipo de parto
Enfermedad Neurológica	Cualitativa nominal politómica	Hemorragia intraventricular Hipoxia Necrosis isquémica Leucomalacia Hidrocefalia	Según los signos de cada enfermedad (***).	Frecuencia y porcentaje de enfermedades neurológicas diagnosticadas
Hemorragia intraventriculares	Cualitativa ordinal	Grado	Según los grados de las hemorragias. (****)	Frecuencia de signos ecográficos en las enfermedades diagnosticadas.

(\*) Según escala de apgar.

Evaluación.	1 minuto	A los 5 minutos.
Severo	Cualquier valor	Menos de 7
Moderado	0-3	7 o más.
Normal	4-6	7 o más.

Ligera no se utiliza por ser un criterio solo medible por química sanguínea.

Parámetros a evaluar en el Apgar:

1. Frecuencia cardiaca.
2. Frecuencia respiratoria.
3. Tono respuesta al catéter.
4. Color de la piel (16).

(\*\*) Según tipo de parto.

Eutócico: Fisiológico.

Distócico: Instrumentado.

Cesárea.

(\*\*\*) Signos de la enfermedad.

**Encefalopatía hipóxico isquémica (EHI):**

Parénquima cerebral hiperecogénico, colapso de los ventrículos por edema cerebral, indefinición de la interfase entre surcos y circunvoluciones, disminución o ausencia de pulsaciones arteriales.

**Necrosis isquémica multifocal o focal:**

Área hiperecogénica parenquimatosa en toda la zona irrigada por dicho vaso con ausencia de pulsaciones vasculares.

Efecto de masa de la lesión con compresión ventricular o desplazamientos laterales de las estructuras de la línea media.

#### **Leucomalacia periventricular:**

Grado I: Hiperecogenicidad periventricular transitoria de más de 7 días de evolución.

Grado II: Quistes localizados en el ángulo externo de los ventrículos laterales.

Grado III: Quistes que se extienden en zonas frontoparietal y/u occipital de la sustancia blanca periventricular.

Grado IV: Quistes que se extienden hasta áreas subcorticales de la sustancia blanca (13)

#### **Hidrocefalia:**

Grados de hidrocefalia:

Obstructivas, Comunicante. (19).

(\*\*\*\*)Según los grados de las Hemorragia intraventricular.

Grado I: Sangrado limitado a la matriz germinal.

Grado II: Sangrado que invade menos de 50% del ventrículo lateral.

Grado III: Sangrado que invade más de 50% del ventrículo lateral y causa dilatación.

Grado IV: Infarto hemorrágico adyacente al ventrículo lateral y al tercer ventrículo (14).

#### **Procesamiento estadístico de los datos:**

El procesamiento estadístico de los datos se realizó de forma manual, mediante una calculadora personal, y mediante el procesador Excel de Windows XP. Los resultados se presentaron en tablas de frecuencias absolutas y relativas.

## Consideraciones éticas

Este estudio se realizó bajo los principios éticos de la beneficencia para diagnosticar precozmente manifestaciones neurológicas que pueden repercutir sobre la calidad de vida de un recién nacido pretérmino.

### Recursos utilizados:

#### Recursos materiales:

Equipo de ecografía marca ALOKA 2200.

Transductores convexos 3.5 MHz, 5 MHz y lineales 7,5 MHz.

Gel acoplamiento.

Lápices.

Computadora.

Impresora Láser.

Bolígrafos.

Papel.

#### Recursos humanos:

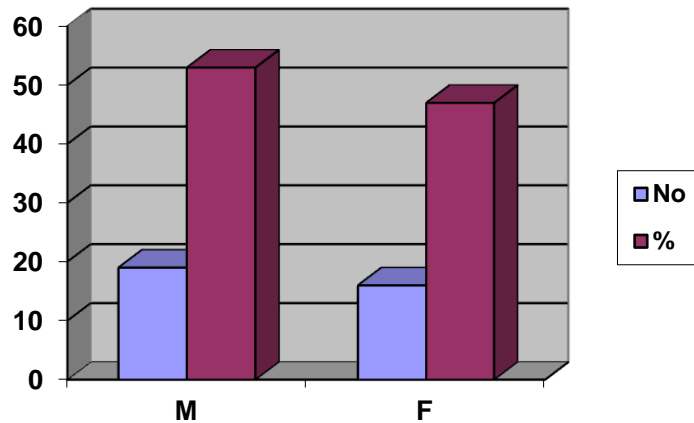
Un médico residente en Imagenología como autor.

Dos médicos especialista en Imagenología como tutores.

Un médico especialista en Neonatología como asesor

## **ANÁLISIS Y DISCUSIÓN**

Grafica 1. Distribución de los recién nacido pretérmino con diagnóstico de daño cerebral según la ecografía transfontanelar. Servicio de Imagenología. Hospital Provincial “Dr. Antonio Luaces Iraola” de Ciego de Ávila. Período diciembre 2009 a diciembre 2011.



Fuente: Formulario.

En la Grafica 1 se muestra la distribución de los pacientes según el sexo, existiendo un mayor número para el sexo masculino con 19 casos para un 54,3 % del total de los pacientes. En estudios nacionales sobre el tema no se muestra el predominio de uno a otros sexo, sin embargo en un estudio en Nigeria la proporción de los casos fue de 1:1(10,13).

Tabla 1. Edad Gestacional de los neonatos pretérmino.

Edad Gestacional.	n	%
Menos de 29.6 semanas.	14	40.0
De 30 a 33.6 semanas	17	<b>48.6</b>
De 34 a 36 semanas	4	11.4
Total	35	100.0

En la tabla 1 se muestra la distribución de los neonatos pretérminos según edad gestacional, predominó los nacidos entre las 30 y 33.6 semanas para un 48,6 % de los casos. Este estudio no coincide con el realizado en el Servicio de Neonatología del Hospital Provincial de Ciego de Ávila (13, 34, 38,58), en este predominó la edad gestacional menor de 30 semanas. Aunque no coinciden las semanas de gestación, si es un hecho que el nacimiento pretérmino influye en la aparición de enfermedades cerebrales (1, 8, 14,38).

Tabla 2. Tipo de parto de los neonatos con daño neurológico.

Tipo de parto.	n	%
Eutócico	16	45,7
Distócico	19	<b>54.3</b>
Total	35	100.0

En cuanto al tipo de parto como se explica en la tabla 2 fueron los partos distócicos los que se presentaron con el mayor número, 19 casos que representan un 54,3 %. Este estudio coincide con Paredes P, (13,58). El parto distócico con mayor frecuencia ocurre de forma más agresiva, exponiendo al recién nacidos a injurias que causan daño cerebral, sobre todo cuando estos han sido muy instrumentado o cuando esto viene unido a la existencia de factores de riesgo maternos o fetales que pudieran ser la causa de que se produzca el parto antes del tiempo señalado como normal.

Tabla 3. Peso al nacer de los neonatos con daño neurológico.

Peso al nacer	n	%
Menos de 999g	4	11.4
1000-1499g	20	<b>57.1</b>
1500-1999g	7	20.0
2000-2499g	1	2.9
2500g o mas	3	8.6
Total	35	100.0

En la tabla 3 se analiza el comportamiento del peso al nacer en niños afectados, predominó el daño neurológico en niños con peso entre 1000 y 1499 gramos con 20 casos para un 57,1 % lo que coincide con la literatura internacional que plantea susceptible a este grupo por los episodios hipóxico isquémico durante el periodo perinatal (13,38,52).

En estudios realizados en neonatos pretérminos se reportó que el grupo que mayor incidencia de daño neurológico presente fue de los menores de 1500g con una mayor morbilidad e incremento de las secuelas neurológicas (23).

Un estudio internacional revela que al parece ser existe entre un 8 al 10 % de secuelas mayores en neonatos de 750 a 1500 gramos de peso, todos los estudios anatomopatológicos, tomográficos y ecográficos coinciden en señalar que hay una relación inversa entre la frecuencia daños cerebrales con edad gestacional y peso (59).

Tabla 4. Puntaje de Apgar al nacer de los neonatos con daño neurológico.

<b>Apgar</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Normal	1	2.9
Moderadamente deprimido	26	74.3
Severamente deprimido	8	22.8
Total	35	100.0

Al analizar el puntaje de Apgar en la tabla 4 se aprecia que el mayor número de pacientes se encontraban dentro del grupo de los moderadamente deprimido con 26 pacientes que representaron el 74.3 %, seguido de los neonatos pretérminos severamente deprimido con 8 casos para un 22.8 %. Esto se corresponde con otros estudios realizados en el mundo y en Cuba, donde podemos apreciar que la prematuridad y el bajo peso al nacer están relacionados directamente, con la vitalidad del recién nacido y las complicaciones que los mismos presentan posteriormente al nacimiento (8,60).

La escala de Apgar es de gran utilidad para la valoración de de los parámetros vitales del niño en el momento de su nacimiento y a los 5 minutos de este evento, que puede ser sensible a los antecedentes prenatales y natales de cada caso en particular pudiendo ser evaluado rápida y eficazmente por el personal capacitado e influir en el daño cerebral (60).

Tabla 5. Enfermedades diagnosticadas en los neonatos con daño neurológico.

Daño neurológico.	n	%
Hemorragia intraventricular	19	<b>54,28</b>
Encefalopatía Hipóxica	1	2.85
Leucomalacia periventricular	9	25.8
Hidrocefalia.	6	17.1
Total	35	100.0

La tabla 5 muestra las enfermedades diagnosticadas en los niños pretérmino; la hemorragia intraventricular con 19 casos representó el 54.28 % lo cual coincide con diferentes estudios que plantean, que la hemorragia intraventricular guarda proporción directa con la prematuridad, siendo una lesión casi exclusiva de los prematuros, con frecuencia de alrededor del 40% debido a la hipoxia y la isquemia a la que están sometidos (13, 23,38).

La leucomalacia periventricular (LPV) le siguió con 9 casos para un 25,7 % como muestran otros estudios, debido al infarto y necrosis de la sustancia blanca, constituyendo la principal lesión isquémica del lactante prematuro. En estudios revisados se recoge una prevalencia del 25% al 40%, en el lactante de muy bajo peso en el nacimiento (menor 1.000 grs. La sustancia blanca más afectada está en la zona limítrofe arterial en el nivel de las radiaciones ópticas adyacentes a los trígonos de los ventrículos laterales y en la sustancia blanca frontal cerebral cerca de los forámenes de Monro (8, 34, 37,43).

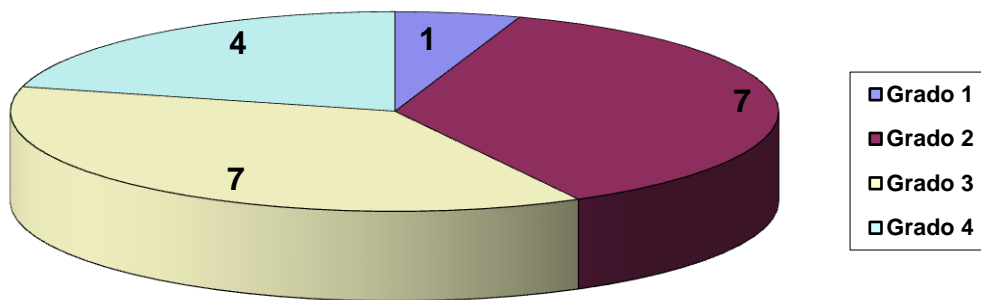
La ecografía es menos específica para detectar la LPV no así para detectar hemorragias. Las manifestaciones ecográficas que se presentaron correspondían a LPV grado I-II, apareciendo generalmente bilateral y de forma simétrica resultado frecuentemente muy difícil de distinguirlo del halo hiperecogénico periventricular normal. Sólo el 10 % de las LPV son inicialmente detectadas por el US. Las lesiones extensas son infartos hemorrágicos, mientras que las lesiones pequeñas son generalmente sólo isquémicas sin hemorragia agregada (51).

Los hallazgos detectados consisten en una banda amplia de hiperecogenicidad adyacente y por fuera de los cuernos frontales y trígonos de los ventrículos laterales.

Otro daño neurológico encontrado en orden de frecuencia fue la hidrocefalia con 6 casos representando el 17,1 % correspondiendo todos a hidrocefalia comunicante como se señala en trabajos publicados donde aproximadamente del 5 al 25 por ciento de los casos de los en que se comprueba algún tipo de sufrimiento fetal sobre todo en los casos de inflamación de las leptomeninges por hemorragias (10, 14, 22,60).

Se manifestaron sonográficamente como dilatación del sistema ventricular de forma simétrica, especialmente de ambos ventrículos laterales. Es preciso señalar que la evolución de la hidrocefalia comunicante que se produce en los neonatos pretérmino a consecuencia de la hemorragia o la infección meníngea, es la obliteración del espacio subaracnoideo por aracnoiditis obliterante que conlleva a que se transforme en una hidrocefalia comunicante.

Grafica 2. Grado de hemorragia intraventricular presentada en los neonatos con daño neurológico.



Por su importancia la Hemorragia Intraventricular se estudia de forma independiente en la Grafica 2 donde se analiza el comportamiento por ultrasonografía para lo cual se realiza una descripción de las manifestaciones ecográfica que permiten su diferenciación, lo que permite clasificarla en cuatro grados.

Predominó la hemorragia intraventricular Grado II,III, con 7 casos cada una para un 36.9 % sobre las hemorragia grado I y IV , lo cual concuerda con otros estudios realizados para nuestra investigación y que señalan este hallazgo como el más frecuente en el pretérmino, siendo la ecografía, la técnica de imagen por elección para el diagnóstico y clasificación de la misma(38). El grado 2 se presentó sin dilatación ventricular, pequeña cuantía de sangre visualizada dentro de uno de los ventrículo laterales, que se manifestó por áreas hiperecogénicas dentro del cuerpo de los ventrículos laterales correspondiendo a coágulos sanguíneos mejor observado en cortes sagitales; sus ángulos externos tendieron a ser redondeados con contornos hiperecogénicos por la inflamación del epéndimo a consecuencia de la sangre extravasada, la hiperecogenicidad periventricular externa sugiere isquemia de la sustancia blanca profunda, en ambos lados.

Los casos presentados HIV grado 3 La dilatación ventricular estaba presente, la sangre en el ventrículo lateral ocupando entre el 10 y 50 % del mismo, reconocible en los cortes sagitales de los ventrículos laterales donde los cuernos frontales, occipitales y temporales se presentan con sus contornos extremadamente redondeados, reconocibles por la valoración del observador.

En los casos más severos el tercer y cuarto ventrículos se encontraban distendidos con sangre, y extensión al cavum pellucidum; en estos casos, por sumatoria de

*Diagnóstico del daño neurológico en recién nacido pretérmino mediante ecografía transfontanelar.* 36

hiperecogenicidades, suele ser imposible diferenciar las estructuras entre sí y separarlas del foco primario de sangrado.

El Líquido céfalo raquídeo (LCR) de los cuernos occipitales de los ventrículos laterales puede, ocasionalmente, mostrar niveles de sangre.

Hemorragia intraventricular grado cuatro se presentó en 4 pretérminos para un 20 % desplazamiento de las estructuras de la línea media hacia el lado opuesto, con efecto de masa ocupante, con edema perilesional, La HIP se resuelve gradualmente y desaparece al cabo de varias semanas, meses después se completa la necrosis y licuefacción del tejido afectado y se forma un área de encefalomalacia quística que puede llegar a comunicarse con el ventrículo lateral adyacente.

La dilatación ventricular causa obstrucción y congestión venosa en la sustancia blanca periventricular profunda donde drena la sangre venosa proveniente de la matriz germinal; dando lugar a un infarto venoso y luego necrosis hemorrágica de la sustancia blanca periventricular (51).

En solo un caso la cantidad de sangre era mínima y los ventrículos laterales apenas se dibujaron; este hecho es la causa de que muchas veces resulte difícil de diagnosticar, y la evolución sea favorable quedando el ventrículo lateral de tamaño normal o ligeramente dilatado progresando a desarrollar una moderada ventriculomegalia.

La ultrasonografía cerebral transfontanelar posee un valor predictivo importante en el caso de la hemorragia intraventricular, sin embargo, su sensibilidad disminuye en el recién nacido a término con encefalopatía hipóxico-isquémica.

De cualquier manera, dada su manejabilidad, disponibilidad y bajo costo, la ultrasonografía continúa siendo el estudio imagenológico de elección en la valoración del recién nacido encefalopático (34).

De los 35 neonatos estudiados 10 fallecieron para un 28,5% pudiéndose corroborar el diagnóstico ultrasonográfico con la necropsia, el resto no se pudo realizar exámenes que permitieran valorar la sensibilidad y especificidad del estudio, teniendo en cuenta que el grupo estudiado es de alto riesgo a morir muy influenciado por los cambios de presión que puede traer una excesiva manipulación, así como gran inmadurez del sistema nervioso central que contraindica la realización de exámenes con radiaciones ionizantes.

## **CONCLUSIONES**

En el estudio realizado predominó el sexo masculino , correspondiendo a la edad gestacional de 30 a 34 semanas la de mayor número de nacimientos, los partos distócicos fueron los más frecuentes, la mayor cantidad de neonatos se encontraban

ligeramente deprimidos al realizar el puntaje de Apgar. Como principal daño neurológico se presentó la Hemorragia intraventricular, seguido de la Leucomalacia Periventricular.

## RECOMENDACIONES

- Continuar realizando el examen de ecografía transfontanelar a todos los neonatos pretérminos que tenga síntomas neurológicos o no para diagnosticar precozmente cualquiera de estas afecciones.

- Realizar seguimientos ecográficos de pretérminos con daño neurológico o no para mejor diagnóstico de las secuelas.
- Recomendamos hacer extensiva a las diferentes áreas de salud del municipio el examen ultrasonográfico transfontanelar a los niños menores de un año que presente algún signo de daño neurológico.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Díaz Lazo H, Huamán Sánchez J, Morón Cabrera E. Malformaciones cerebrales congénitas valoradas por ultrasonido transfontanelar. Rev Radiol Per [Internet]. 2008 [citado 14 feb 2012]; 5(13): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/radiologia/v05\\_n13/malformaciones\\_cerebrales.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bVrevistas/radiologia/v05_n13/malformaciones_cerebrales.htm)
2. Ugarte Suárez JC. Manual de Imagenología [Internet]. 2008[citado 12 Feb 2012]. [aprox. 245 pantallas]. Disponible en: [http://gsdl.bvs.sld.cu/PDFs/Coleccion\\_imagenologia/manual\\_imagenologia/completo.pdf](http://gsdl.bvs.sld.cu/PDFs/Coleccion_imagenologia/manual_imagenologia/completo.pdf)
3. Ultrasonido [Internet].© Infomed 1999-2011[citado 21 Sep 2011 ].[aprox. 41 pantallas]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros/medios\\_diag\\_imaginologicos/cap2.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros/medios_diag_imaginologicos/cap2.pdf)
4. Poo Argüelles P, Campistol Plana P, Iriondo Sanz M. Recién nacido de riesgo neurológico en el año 2000. Recomendaciones para el seguimiento, incorporación de nuevos instrumentos. Rev Neurol. 2009; 31:645-652.
5. Vicenzini E, Pulitano P, Cicchetti R, Randi F, Papov P, Spadetta G, et al. Transcranial Doppler for brain death in infants: the role of the fontanelles. Eur Neurol[Internet].2010[citado 12 Feb 2012];63(3):164-9. Disponible en:<http://content.karger.com/produktedb/produkte.asp?DOI=000286232&typ=pdf>
6. Hankins G, Speer M. Defining the Pathogenesis and Pathophysiology of Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy. Obstet Gynecol. 2008; 102:628-636.
7. Martell M <sup>1</sup>, Burgueño M <sup>2</sup>, Arbón G <sup>3</sup>, Weinberger M <sup>4</sup>, Balbi C, Munyo A, et al. .Asociación entre morbilidad neonatal y desarrollo en pretérminos a la edad escolar Arch Pediatr Urug 2007; 78(2) Hospital Pereira Rossell Bvar. Artigas 1530 C.P. 11.200 Montevideo, Uruguay. [pedsoc@adinet.com.uy](mailto:pedsoc@adinet.com.uy)
8. Robaina castellanos G, Riesgo Rodríguez SC, Robaina Castellanos R. Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido

- cerebral en neonatos asfícticos Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet]. 2006 [citado 14 feb 2012]; 32(2): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2006000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2006000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
9. Navarro Rodríguez JC. Ultrasonografía transfontanelar en recién nacidos ingresados en el servicio de neonatología en el hospital Bertha calderón Roque. [Tesis]. Managua Nicaragua; 2005
  10. Eze KC, Enukegwu SU. Transfontanelle ultrasonography of infant brain: analysis of findings in 114 patients in Benin City, Nigeria. Nigerian J Clin Pract [Internet]. 2010 [citado 21 Feb 2012]; 13(2):179-182. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20499752>
  11. Castagnaro MC. Ultrasonografía transfontanelar en las malformaciones del desarrollo del SNC en neonatos. Rev Argent Radiol. 2004;38(4):383-392.
  12. Gauzzi LDV, Tavares E, Xavier C, Flávia C, Corrêa F. Use of posterior fontanelle in the ultrasound diagnosis of intraventricular. J Ped. 2008;84(6):503-508.
  13. Cervantes Mederos M. Comportamiento del daño cerebral en el pretermino bajo peso en un periodo de cinco años [Tesis]. Ciego de Avila: Hospital Provincial “Dr Antonio Luaces Iraola”; 2012. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192010000200006&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000200006&lng=es&nrm=iso)
  14. Ruiz D. Hallazgo del ultrasonido transfontanelar en los paciente menores de un año con el diagnostico de hidrocefalia atendidos en el hospital infantil Manuel Rivera en el periodo de enero a diciembre del 2008. [Tesis]. Managua Nicaragua enero 2009.
  15. Terzidou V, Bennett P. Maternal risk factors for fetal and neonatal brain damage. Biol Neonate. 2007; 79:157-162.
  16. Tapia J, Ventura-Junca P. Manual de Neonatología. Barcelona: Editorial Mediterráneo; 2007.

17. Fernandez Alvarez JR, Moorthy I, Joseph Kenney I, Rabe H. Diagnosis of grey matter heterotopia on cerebral ultrasound in a newborn: lessons from a case report for daily clinical practice[Internet]. 2012[citado 12 Feb 2012];20(1):154-57. Disponible en:<http://hinari-gw.who.int/whalecomult.rsmjournals.com/whalecom0/content/20/1/54.full>
18. Boog G. Cerebral palsy and perinatal asphyxia (I--diagnosis). Gynecol Obstet Fertil[Internet]. 2010 Mar[citado 12 Feb 2012];38(4):261-77. Disponible en: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20378389>
19. Guillén D, Bellomo S. Incidencia, factores asociados y pronóstico de las lesiones cerebrales en prematuros menores de 34 semanas en el Hospital Nacional Cayetano Heredia–Lima. Rev Peruana Pediatr. 2005; 58:4-11.
20. García-Prats J, Cooper T. The critically ill neonate with infection: management considerations in the term and preterm infant. Seminars Pediatr Infect Dis. 2006;11(1): 4-1.
21. Carrasco Calero RR. Hemorragia intraventricular diagnosticada por ultrasonido transfontanelar en los recién nacidos ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del H.I.M.J.R. Managua; s.d.; 2006.
22. Koksai V, Oktem S. Ventriculosubgaleal shunt procedure and its long-term outcomes in premature infants with post-hemorrhagic hydrocephalus. Childs Nerv Syst[Internet]. 2010[citado 12 Feb 2011];26(11):1505-15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-010-1118-x>
23. Rodríguez Infanzón OL, Maldonado Arguelles OS, Matos Ramírez M, Melo Mederos Z, Almarales Pupo EA, Tamayo Hernández L. Diagnóstico ecoencefalográfico de hemorragia intraventricular en recién nacidos. Correo Científ Méd Holguín[Internet]. 2007[citado 12 Feb 2012];11(4):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.cocmed.sld.cu/no114/n114ori2.htm>
24. Vera López M, Castillo Fernández FA, Navas Ábalos N. Repercusión del parto pretérmino. Rev Arch Méd Camagüey"[Internet]. 2006[citado 12 Feb 2012];10(1):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2006/v10n1-2006/2139.htm>

25. Pequeño Rondón M, González Lorenzo RJ, Martínez Alburquerque CV. Morbimortalidad en recién nacidos pretérmino. Rev Electrón Zoilo Marinello[Internet].2011[citado 12 Feb 2012];36(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en:<http://www.ltu.sld.cu/revista/modules.php?name=News&file=article&sid=248>
26. Segovia O, Latorre J, Rodríguez J. Hemorragia intraventricular en niños pretérmino, Incidencia y factores de riesgo. Un estudio de corte transversal. Med UNAB. 2003; 6:57-62.
27. Vargas Díaz J, Puga Gómez R, Seijo Hernández JL, Quevedo Sotolongo L, Corona Rodríguez PI, Izaguirre Corrales A. Infartos cerebrales de repetición y anemia drepanocítica en un niño: revisión de la literatura médica. Rev Cubana Ped [Internet].2009[citado 12 Feb 2012];81(4):[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81\\_4\\_09/ped11409.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81_4_09/ped11409.htm)
28. Volpe J. Neurología del recién nacido. México: McGraw-Hill Interamericana; 2008.
29. Schifrin BS. Graded classification of fetal heart rate tracings: association with neonatal metabolic acidosis and neurologic morbidity. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2010[citado 12 Feb 2012];202(5):e11-2. Disponible en: [http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9378\(09\)02137-120-1](http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9378(09)02137-120-1)
30. Legido A, Valencia L, Katsetos C. Cerebrovascular disorders in preterm neonates. Rev Neurol. 2006; 42 (Suppl 3):S23-S38.
31. Mancini M, Barbosa N, Banwart D. Intraventricular haemorrhage in very low birth weight infants: associated risk factors and outcome in the neonatal period. Rev Hosp Clin Fac Med Univ São Paulo. 1999; 54:151-4.
32. Cervantes Mederos M, Meizoso Valdés AI, Carrasco Fonte AL, Alvarado Bermúdez K. Hemorragia intraventricular en el recién nacido. Mediciego[Internet]. 2011[citado 12 Feb 2012];17(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17\\_02\\_2011/rev/t-25.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17_02_2011/rev/t-25.html)
33. Inagaki T, Kawaguchi T, Yamahara T, Kitamura N, Ryu T, Kinoshita Y, et al. Management of intraventricular hemorrhage in preterm infants with low birth

weight. Acta Neurochir Suppl[Internet]. 2012[citado 12 Feb 2012];113:173-5. Disponible en:<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

34. Cervantes Mederos M. Comportamiento de la hemorragia intraventricular en el pretérmino crítico en un período de dos años. diagnóstico ultrasonográfico [Tesis]. Ciego de Avila: Hospital Provincial “Dr Antonio Luaces Iraola”; 2008.
35. Avery G, Fletcher M, McDonald M. Neonatología: fisiopatología y manejo del recién nacido. Washington: Médica Panamericana; 2009.
36. Simhan HN. Preterm birth is the leading cause of neonatal mortality and is responsible for roughly one-half of long-term neurologic sequelae. Am J Obstet Gynecol[Internet]. 2010[citado 12 Feb 2012];202(5):407-8. Disponible en: [http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9378\(10\)00346-7](http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9378(10)00346-7)
37. Mulas F, Smeyers P, Téllez de Meneses M. Leucomalacia periventricular: secuelas neurológicas, radiológicas y repercusiones psicológicas a largo plazo. Rev Neurol. 2000; 31:243-52.
38. Cervantes Mederos M, Martínez Mariño T, Hernández Vázquez N. Ventriculitis en el Recién nacido. Presentación de un caso. Mediciego[Internet]. 2007[citado 12 Feb 2012];13(supl1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13\\_supl1\\_07/casos/c5\\_v13\\_supl107.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_supl1_07/casos/c5_v13_supl107.html)
39. Díaz Lazo H, Hernández Rojas C, Huamán Sánchez J. Lesiones talámicas en neonatos evaluadas por ultrasonido transfontanelar: casos reportados en cinco años en el Instituto Materno Perinatal, Lima, Perú. Acta Med Per. 2007; 24(2):231-240.
40. Colectivo de autores. Pediatría. La Habana: Ciencias Médicas; 2006.
41. Pineda IJ, Eguigurens I. Morbilidad y Mortalidad del recién Nacido Prematuro Ingresado en la Unidad de cuidado intensivos Neonatales del Instituto Hondureño de seguridad Social. Rev. Med. de los posgrado de med. UNAH. vol.11 No 3 septiembre- diciembre 2008, pagina 186
42. Díaz Lazo H, Hernández Rojas C, Huamán Sánchez J. Lesiones talámicas en neonatos evaluadas por ultrasonido transfontanelar: casos reportados en cinco

- años en el Instituto Materno Perinatal, Lima, Perú. *Acta Med Per.* 2007; 24(2):231-240.
43. Vannucci R. Hypoxic-ischemic encephalopathy. *Am J Perinatol.* 2008; 17:113-120.
  44. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M, EPICure Study Group. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med.* 2005; 352:9-19.
  45. Robaina castellanos G, Riesgo Rodríguez SC, Robaina Castellanos R. Valor predictor de secuelas neurológicas del examen neurológico y el ultrasonido cerebral en neonatos asfícticos *Rev Cubana Obstet Ginecol [Internet].* 2006 [citado 14 feb 2012]; 32(2): [aprox. 6 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-600X2006000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2006000200003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
  46. Eze KC, Enukegwu SU. Transfontanelle ultrasonography of infant brain: analysis of findings in 114 patients in Benin City, Nigeria. *Niger J Clin Pract.* 2010; 13(2):179-82.
  47. Hernández-Cabrera MA, Flores-Santos R, García-Quintanilla JF, Hernández Herrera RJ, Alcalá-Galván G, Castillo-Martínez NE. Prevalencia de leucomalacia periventricular en neonatos prematuros. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2009; 47 (2): 147-150
  48. Djientcheu VP, Nguetack S, Mouafo TO, Mbarnjuk AS, Yamgoue TY, Bello F, et al. Hydrocephalus in toddlers: the place of shunts in sub-Saharan African countries. *Childs Nerv Syst [Internet].* 2011 [citado 21 Feb 2012]; 27:2097–2100. Disponible en: <http://www.springerlink.com/content/p5v3647k24w37882/>
  49. Bazán-Camacho AJ, García-Almeida E, Jiménez-Valdés ML. Estudio evolutivo de las dilataciones ventriculares por ecografía transfontanelar. *Rev Neurol.* 2004; 39(12):1109-112.

50. Hankins G, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2009; 102:628-36.
51. *Copyright 2001 ISBN. 987-43-3939-X Hecho el depósito que marca la ley 11.723 y el decreto 12063/57. 1ra. Edición 2001 Editado en la República Argentina. Por los autores.*
52. Trenchs V, Curcoy AI, Castillo M, Badosa J, Luaces C, Pou J, et al. Minor head trauma and linear skull fracture in infants: cranial ultrasound or computed tomography? *Eur J Emerg Med.* 2009;16(3):150-2.
53. Toirac Romani CA, Salmon Cruzata A, Musle Acosta M, Rosales Fargié Y, Dosouto Infante V. Ecografía de las malformaciones congénitas del sistema nervioso central. *MEDISAN [Internet].* 2010 [citado 14 feb 2012];14(2): [aprox. 5p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192010000200006&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000200006&lng=es&nrm=iso)
54. Pozo Lauzán D, Pozo Alonso AJ. Epilepsias y discapacidades Paredes P, Vara Cuesta OM, Musa Rodríguez M, Rodríguez JJ. Hemorragia cerebelosa neonatal. A propósito de un caso. *Rev Ciencias Méd [Internet].* 2006[citado 12 Ene 2012];10(1):[aprox. 12 p]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942006000100005&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942006000100005&script=sci_arttext)
55. *neurológicas en el niño. La Habana: Ciencias Médicas; 2007.*
56. Castro López, Frank W. *Manual de enfermería en neonatología. La Habana: Ciencias Médicas, 2007.*
57. Fernández Rondon F, Meizoso Valdés AI, Cervantes Mederos M, Carrasco Fonte DL, Alvarado Bermúdez KB, Rodríguez LA. Toxoplasmosis congénita. Presentación de caso. *Mediciego [Internet].* 2011[citado 12 Feb 2012];17(Supl.2):[http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17\\_supl2\\_%202011/casos/t-18.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17_supl2_%202011/casos/t-18.html)

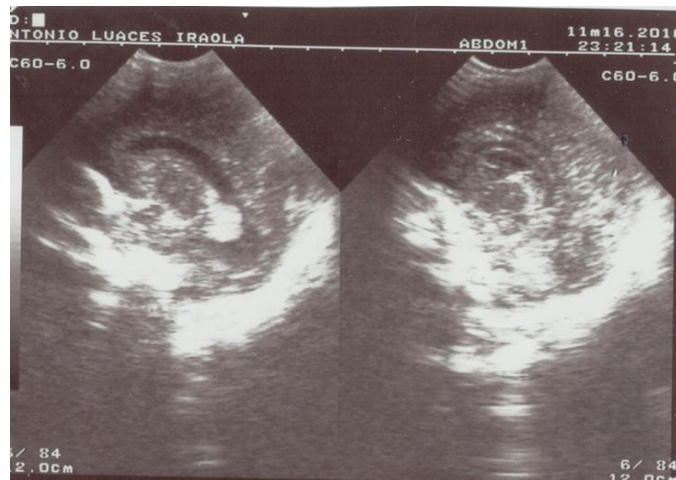
58. Paredes P, Vara Cuesta OM, Musa Rodríguez M, Rodríguez JJ. Hemorragia cerebelosa neonatal. A propósito de un caso. Rev Ciencias Méd [Internet]. 2006[citado 12 Ene 2012];10(1):[aprox. 12 p]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942006000100005&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942006000100005&script=sci_arttext)
59. Gould, S.J.; Howard, S.; Hope, P.L.; Reynolds, E.O.R.: Periventricular-intraparenchymal cerebral haemorrhage in preterm infants: the role of venous infarction. J. Pathol 2007; 151: 197 - 202.
60. Robaina Castellanos GR. Asociación entre factores perinatales y neonatales de riesgo y parálisis cerebral. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2010 Jun [citado 23 Mar 2012]; 82(2):[aprox. 12 p]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75312010000200008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312010000200008&lng=es).

## ANEXOS

-Formulario.

Datos	1	2	3
Sexo. Femenino. Masculino.			
Edad gestacional.			
Peso al nacer.			
Tipo de parto.			
Apgar al nacer.			
Signos ecográficos encontrados.			
Diagnóstico.			

## IMAGENES



Inmaduro de 26 semanas Apgar: 3/7 PESO: 1066g  
Imagen hiperecogénica que ocupa casi la mitad del ventrículo lateral izquierdo y a nivel del Plexo Coroideo derecho.  
HIV grado II Izquierda  
Hemorragia de los Plexos Coroideos  
Cavum pellucidum y cuerpo calloso derecho visible.

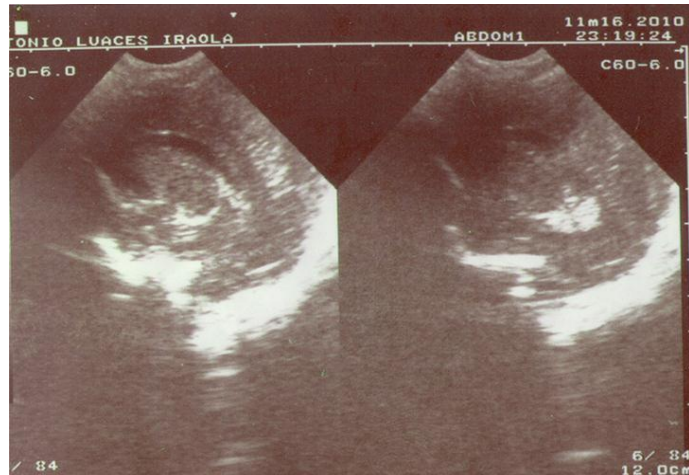
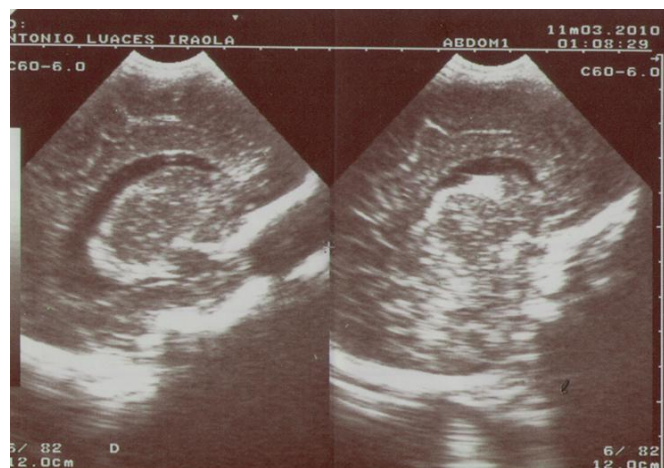


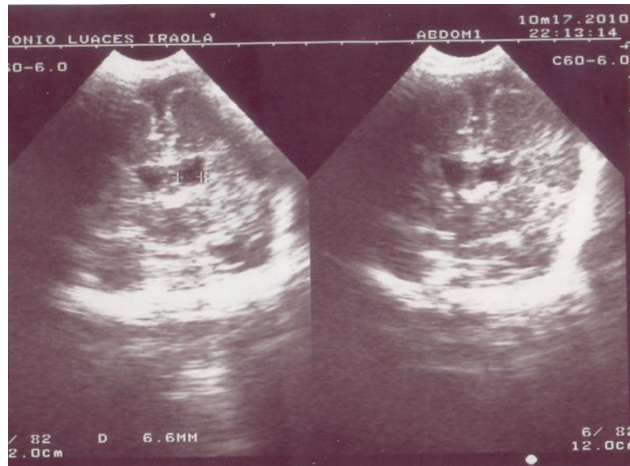
Imagen hiperecogénica a nivel del ventrículo lateral izquierdo y los Plexos Coroideos.

HIV Grado II Izquierda.

Hemorragia de los Plexos Coroides.



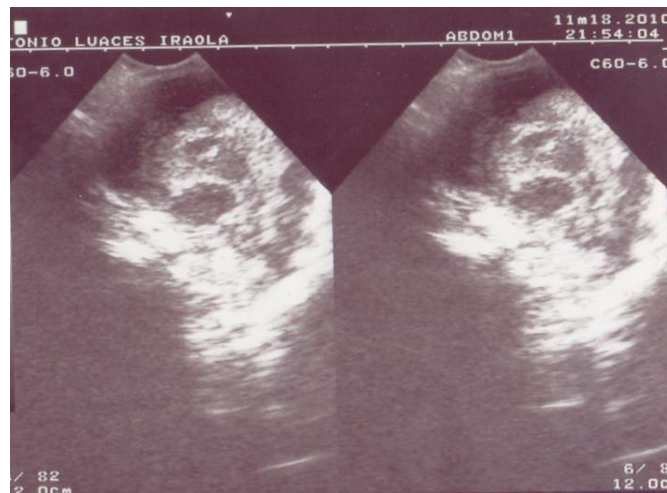
Gemelar de 29 semanas. Peso 1100g, Apgar 4/7  
 Imagen hiperecogénica a nivel surco subependimario izquierdo.  
 Hemorragia subependimaria izquierda.



Pretérmino 30 semanas Peso: 1200g

Apgar: 7/8. Sustancia blanca hiperecogénica en zona limítrofe a nivel de las radiaciones ópticas adyacentes a los trigonos de los ventrículos laterales y en la sustancia blanca frontal cerebral cerca de los forámenes de Monro.

ID: Atrofia cerebral.

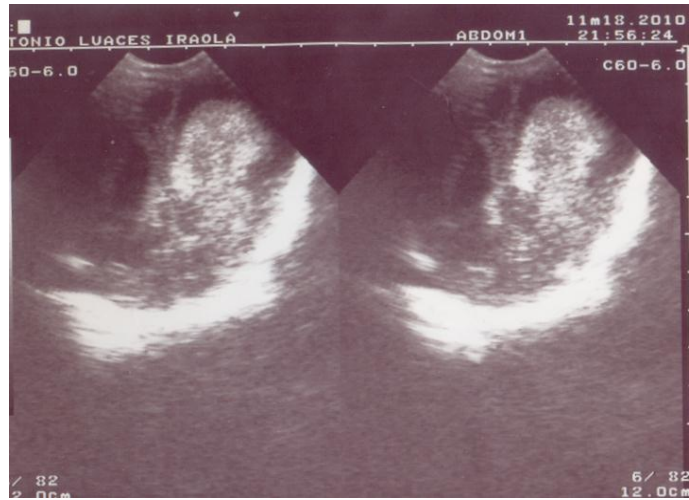


Pretérmino de 26 semanas P: 1066g Apgar 3/7.

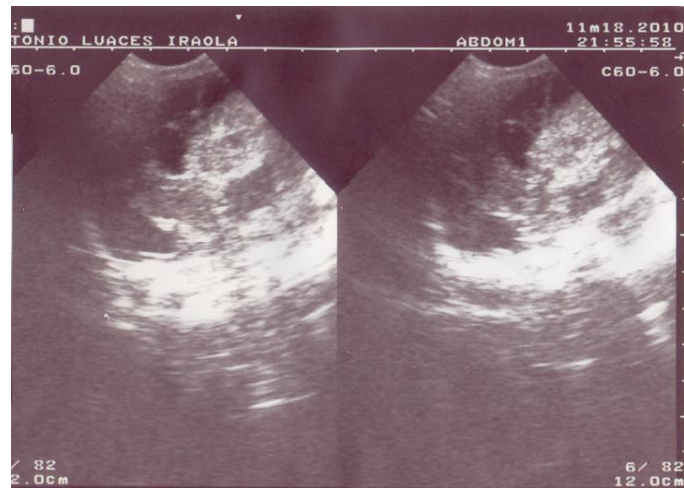
Imagen hiperecogénica que ocupa el ventrículo lateral izquierdo en su totalidad y región periventricular.

HIV grado IV Izquierda.

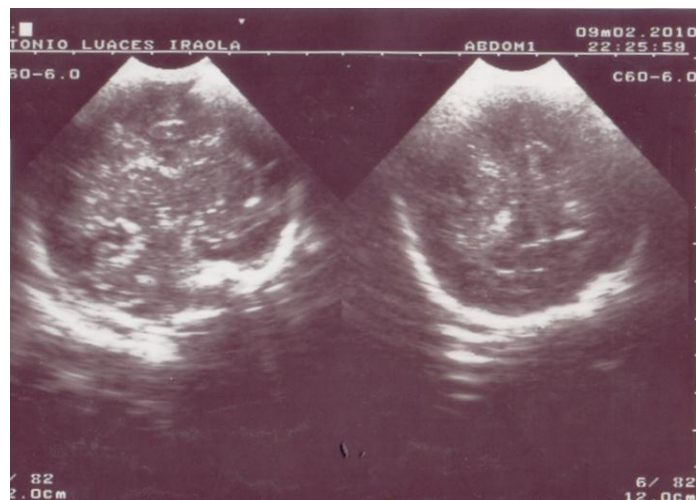
IHVPV izquierda.



Hiperecogenicidad a nivel de los cuernos occipitales.  
Hemorragia grado IV izquierda.



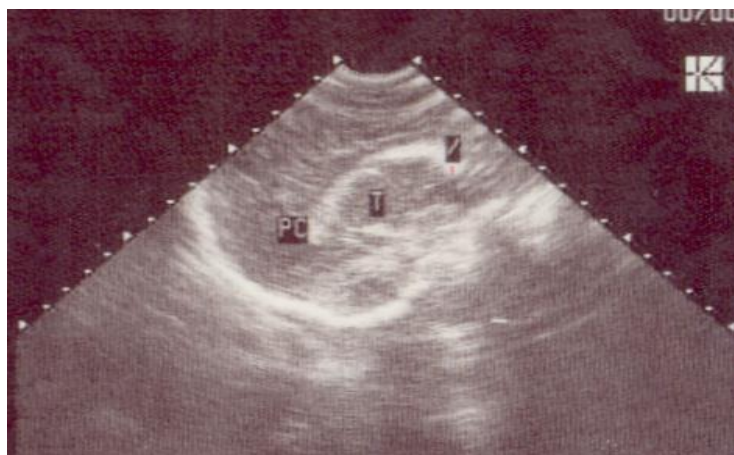
Corte coronal: Hiperecogenicidad a nivel de los cuernos frontal izquierdo.  
Hemorragia grado IV.



Pre término de 32 semanas.

Zona de hiperecogenicidad en el ángulo externo de los ventrículos laterales, sustancia blanca hiperecogénica bilateral.

LPV grado I.



Pre término de 30,2 semanas Peso: 1100g

Zona de hipereconencia a nivel de la cabeza del núcleo caudado y epéndimo.

Hemorragia grado I o subependimario.



Pre término de 28,3 semanas Peso: 1000g.

Plexos coroideos hiperecogénico.

Congestión de los Plexos coroideos y/o hemorragia de los Plexos coroideos.

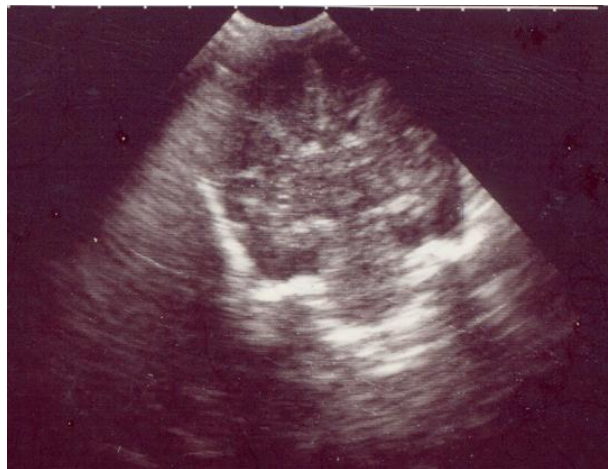


Pre término de 32 semanas.

Hiperecogenicidad a nivel de la cabeza del núcleo Caudado que se extiende al ventrículo, Plexo coroideo en forma de coma que descansa por detrás del Tálamo óptico.

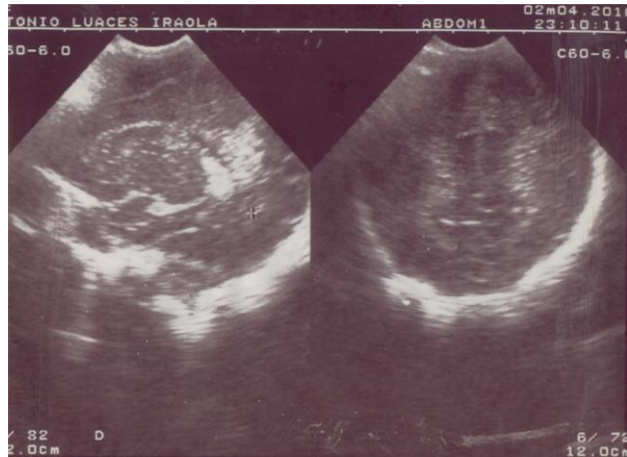
Halo PV homogéneo con ecogenicidad menor a la del plexo Coroideo.

HIV grado II



Hiperecogenicidad en el ángulo externo de los cuernos Frontales.

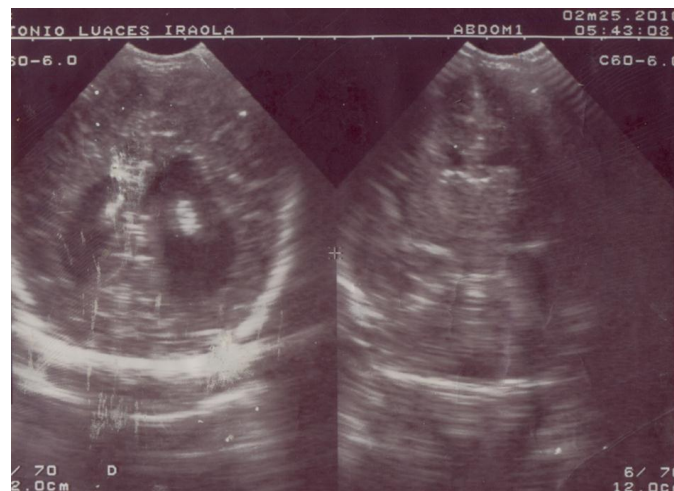
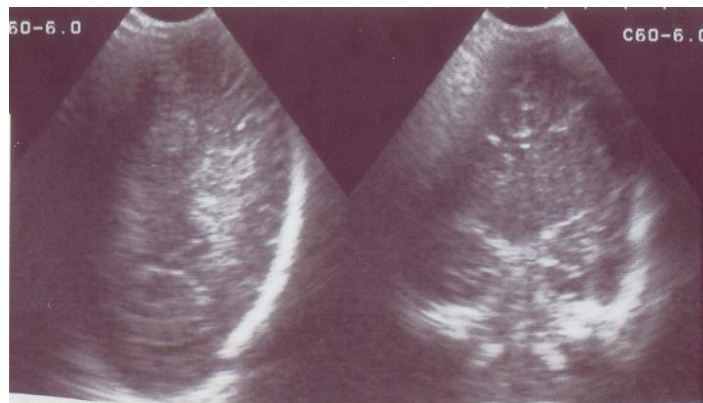
LPV grado I



Pre término de 32 semanas.

Aumento de la ecogenicidad de sustancia blanca PV.

LPV grado I.

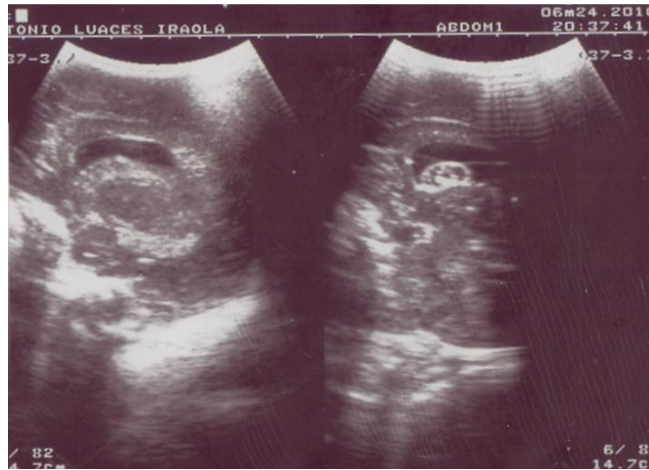


Pre término

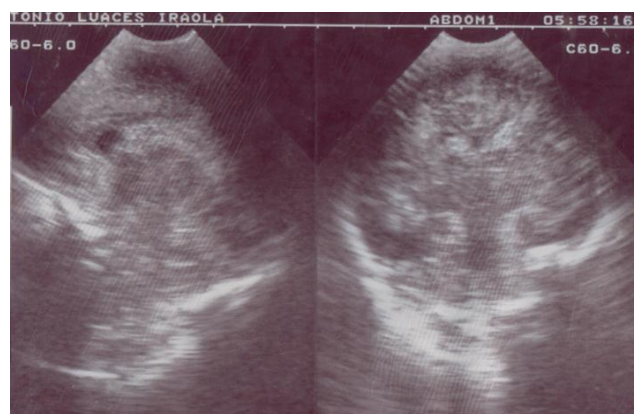
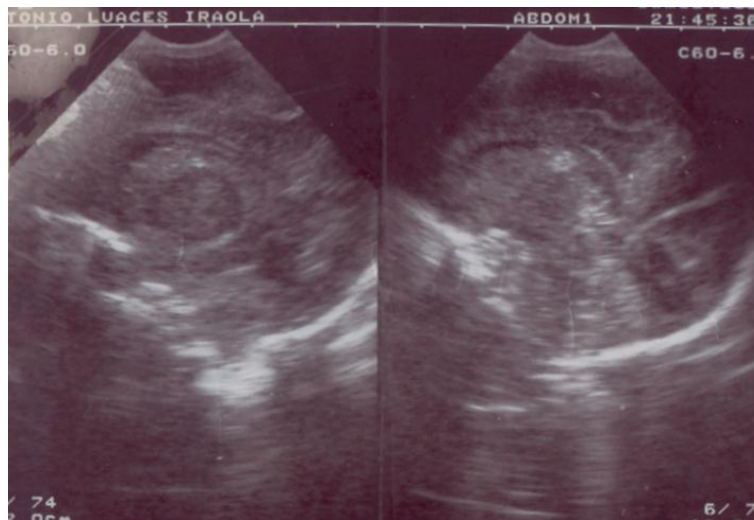
Dilatacion Ventricular a predominio de cuernos occipitales III y IV ventrículo.

Ventriculomegalia severa,Atrofia cortical.

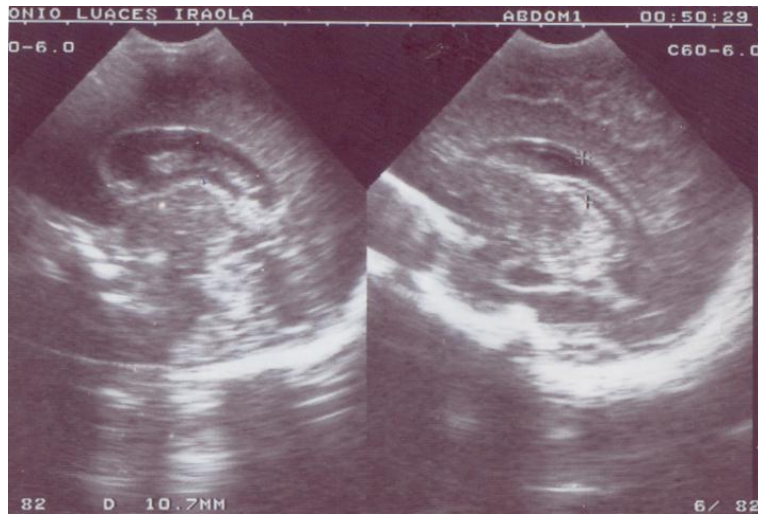
Hidrocefalia exvacua. Colprocefalia.



Quiste hemorrágico secuela de HIV.  
(Corte coronal.)



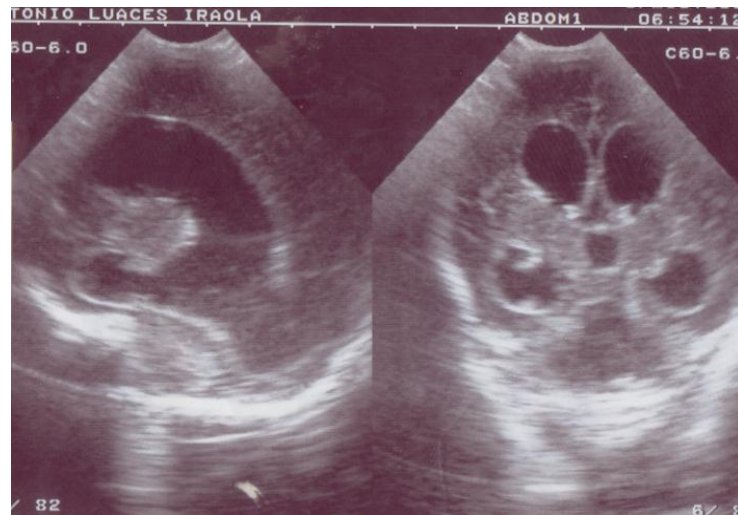
Pretérmino de 30 semanas P: 1200g.  
HIV grado II, III cortes coronal y sagital.



Dilatación ventricular.

Hidrocefalia pos hemorrágica (derecha).

Coagulo IV Ventriculomegalia Izquierda.



Hidrocefalia pos hemorrágica.

Dilación III ventrículo, cuernos frontales y temporales.