

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

JOSÉ ASSEF YARA

**HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE DR. ANTONIO
LUACES IRAOLA**

**TITULO: COMPORTAMIENTO DE LA HEMORRAGIA
INTRAVENTRICULAR EN EL PRETÉRMINO CRÍTICO EN
UN PERÍODO DE DOS AÑOS. DIAGNÓSTICO
ULTRASONOGRÁFICO**

AUTOR: *DRA MIDIALA CERVANTES MEDEROS.

TUTOR: **DRA TERESA MANTILLA DIAZ

***ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN PEDIATRÍA**

****ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN PEDIATRÍA
MÁSTER EN ATENCIÓN INTEGRAL AL NIÑO**

**TÉISIS PARA OPTAR POR EL TITULO DE MÁSTER EN ATENCIÓN
INTEGRAL AL NIÑO**

CIEGO DE AVILA

2008

DEDICATORIA

A mis hijos Zulema y Luis Ernesto que son la luz y la razón de mi vida.

A mi esposo Ernesto mi compañero inseparable de tantos años.

A mis padres que gracias a ellos pude estudiar una carrera tan hermosa.

RESUMEN:

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo con el objetivo de evaluar el comportamiento de la Hemorragia Intraventricular en el pretérmino críticos en un periodo de dos años, desde enero del 2005 a enero del 2007 en el servicio de neonatología del Hospital Provincial Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila. Se encontró que los principales factores prenatales asociados a al HIV fueron la Preclampsia grave y la Ruptura Prematura de Membrana, entre los perinatales el peso menor de 1500 gr en un 70% y la edad gestacional menor de 32 semanas en un 85% y entre los postnatales la Enfermedad de la Membrana Hialina en un 45%.

El parto distócico por cesárea fue la vía más utilizada en el 75% de los casos.

La hemorragia se presentó con mayor frecuencia en los neonatos con asistencia ventilatoria entre 5 y 10 días.

La principal complicación presentada en estos niños fue la ventriculomegalia en un 50%. El estudio ultrasonográfico mostró que la Hemorragia grado I fue la más frecuente en un 50% y la principal causa de muerte la Hidrocefalia aguda en un 15 %.

Palabras claves: Hemorragia Intraventricular / Prematuridad /Ultrasonografía transfontanelar.

INDICE:

Pag.

❖ <i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>1</i>
❖ <i>MARCO TEÓRICO</i>	
❖ <i>MATERIAL Y MÉTODO</i>	
❖ <i>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN</i>	
❖ <i>CONCLUSIONES</i>	
❖ <i>RECOMENDACIONES</i>	
❖ <i>BIBLIOGRAFÍA</i>	
❖ <i>ANEXO</i>	

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intraventricular (HIV), es la patología más común intracraneal del recién nacido pretérmino. Se han reportado incidencias de 30 - 50 % según diversos autores. En los últimos años hay una disminución de esta cifra, alcanzando 15% - 20%. Existen múltiples factores peri natales, prenatales y post-natales asociados, como causas de la hemorragia de la matriz germinal (HMG), prematuridad, hipoxia, hipertensión, hipercapnia, hipernatremia, membrana hialina, convulsiones, neumotórax y otros. Se presentan casi exclusivamente en pretérminos. (1, 2, 3, 4, 5).

La incidencia de HIV en el RN pretérmino < 34 semanas es de 25 - 40% con un 30% - 60% de incidencia en el menor de 28 semanas. Esta incidencia se ha mantenido por aumento de la sobrevivencia de los recién nacidos EBPN (<1000gr), que tienen un alto riesgo de desarrollar hemorragia, 60% ocurre en las primeras 4 horas, 75% en las primeras 72 horas, y un 95% en la primera semana. El 80 % de las hemorragias subependimarias irrumpen a ventrículo (Volpe) en un 10-15% a infarto cerebral de la matriz periventricular. (6, 7, 8, 9, 10).

En los últimos años ha aumentado el interés en esta patología debido a su alta incidencia; la gravedad del cuadro clínico las complicaciones y secuelas que produce, todo lo cual ha motivado que se le preste mayor atención con vistas a disminuir la mortalidad y lo que es más importante la morbilidad.

En Estados Unidos la incidencia de neonatos con peso menor de 1.500 gramos varía entre el 1.17% y 1.24%, cerca de 50.000 por año. Existe consenso acerca de que las tres cuartas partes de la hemorragia periventricular que se origina en la matriz germinal ocurren en las primeras 72 horas de vida y del 10-20% progresan en las 24-48 horas siguientes; la hemorragia raramente es tardía. (11, 12).

Un estudio llevado a cabo en Los Ángeles entre 2002 – 2006, en una población de 111 RNPT entre 800-1000 gramos, determinó las principales causas de muerte primaria y secundaria de este grupo de neonatos, confirmadas por autopsia. Se concluyó que la principal causa de muerte fue la infección del líquido amniótico

que ocasionaba neumonía neonatal, seguido de síndrome de dificultad respiratoria y defectos congénitos.

En sólo 1 caso la HIV fue determinada como la causa primaria de muerte, aunque se encontró como causa secundaria en 19 pacientes. El 67% de las muertes ocurrió en los primeros 2 días de vida y el 12% más allá del período neonatal entre los 29-104 días. (13, 14).

Sin embargo, este grupo constituye el 20 a 50 % de todos los niños que fallecen antes del año de vida.

La incidencia de la HIV en los diferentes reportes es muy variable debido a que predominan las series cortas y se consideran diferentes parámetros, como son: peso, edad de gestación, edad materna, etc. y lógicamente las características de los diferentes centros asistenciales. En Brasil Bejar y col reportan un 43 %, Marlin el 25 %, Ment un 40 % en los nacidos con menos de 1500 g. y un 50 % en los de menos de 1250 g y en Inglaterra Check y Desmono reportan el 15 %. (15, 16, 17).

En el presente, la HIV tiene una tendencia a la disminución en su frecuencia debida, fundamentalmente, a los esfuerzos que se han realizado para bajar la prematuridad y la creación de Unidades de Cuidados Intensivos para los neonatos. Esto ha provocado un aumento de la supervivencia de los RN de bajo peso, unido a una mejor comprensión de la fisiopatología de las HIV, constituyendo, en la actualidad un reto tratar de mejorar la calidad de vida de los neonatos que sobrepasan el cuadro y evitar secuelas del DSM.

Según Coulon el riesgo de que se produzca hidrocefalia es prácticamente nulo en los grado I, 25 % en el grado II, 78 % en el grado III y todos los pacientes con grado IV la desarrollan. Igualmente correlaciona el Desarrollo Sicomotor (DSM) con los grados y concluye:

Grado I: Generalmente todos evolucionan bien.

Grado II: 25 % riesgo de hidrocefalia. 69 % retraso del DSM.

Grado III: 78 % riesgo de hidrocefalia. 92 % retraso del DSM.

Grado IV: 100 % riesgo de hidrocefalia. 100 % retraso del DSM.

En nuestro país se han invertido infinidad de recursos en la protección de la salud del niño. Todas las maternidades han sido equipadas con aparatos electrónicos modernos y laboran en ellas un personal altamente calificado para la atención del neonato. En las estadísticas mundiales se reporta que 1 de cada 10 recién nacidos bajo peso son RNP y que es muy bajo el porcentaje de todos los nacimientos (menos de 0,7 %).

En el servicio de Neonatología del Hospital clínico quirúrgico Lenin en Holguín se aplica el protocolo de seguimiento del neonato crítico desde el año 95 y en la actualidad más del 90% de los Especialistas de este servicio se encuentran entrenados, lo que ha permitido su aplicación con la precocidad y la sistematicidad requerida.

En nuestro Hospital la incidencia de HIV es de un 18,8 % y no es tan elevada en comparación con otros estudios, en estos momentos contamos con tecnología de punta para el diagnóstico y seguimiento del recién nacido pretérmino con riesgo, en el año 2004 recibimos un equipo de ultrasonido marca TOSHIBA destinado para el estudio de diversas patologías neonatales, por lo que nos dimos a la tarea de entrenarnos de forma autodidacta y adquirir conocimiento en la realización de esta técnica para de esta forma poder conformar nuestra investigación cuyo objetivo fundamental es el diagnóstico y seguimiento de recién nacido pretérmino crítico con hemorragia intraventricular, diagnóstico precoz de las complicaciones especialmente la hidrocefalia posthemorragia, disminución de las secuelas neurológicas, conocer y evitar los factores de riesgo vinculados a esta y disminuir la incidencia de esta enfermedad, garantizando así una mejor calidad de vida y la incorporación de estos niños al seno de la familia y a la sociedad cumpliendo con nuestro principal propósito **servir al ser humano**.

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar el comportamiento de la Hemorragia Intraventricular en el pretérmino crítico en el servicio de neonatología del Hospital Provincial en un período de dos años.

ESPECIFICOS:

1. Determinar los factores de riesgo maternos asociados al parto pretérmino.
2. Determinar el comportamiento de la Hemorragia Intraventricular de acuerdo a las siguientes variables:
 - Peso al nacer
 - Edad gestacional
 - Vía del parto
 - Ventilación mecánica
 - Factores postnatales
3. Describir los resultados del estudio ultrasonográfico.
4. Determinar las principales complicaciones tardías.
5. Determinar las principales causas de muerte del grupo de estudio.

MARCO TEÓRICO

El lugar de origen de la hemorragia intraventricular (HIV) es a nivel de la matriz germinal y puede presentarse topográficamente como hemorragia subependimaria o de matriz germinal, intraventricular o intraparenquimatosa. (1, 5, 7,9).

La matriz germinal, zona situada en los ventrículos laterales, cerca de la cabeza del núcleo caudado está irrigada, fundamentalmente, por ramas perforantes de la arteria recurrential de Huebner, rama de la arteria cerebral anterior, y otras ramas perforantes de la arteria cerebral media. (4, 5). Está constituida fundamentalmente por células con gran actividad proliferativa, que son precursoras de las neuronas en las semanas 10 y 20 de la vida intrauterina, de los astrocitos y oligodendroglías en el último trimestre. Los elementos de soporte en ésta zona son pobres y están inmersos en numerosos canales vasculares de paredes muy finas (en ocasiones sin capas musculares o de colágeno) y venas que drenan al sistema venoso profundo, siendo los capilares, entre estos dos elementos vasculares, muy rudimentarios, además la zona carece de mielina y estas condiciones hacen que el área sea muy susceptible a cualquier noxa. (10, 11).

La patogenia se debe a la rica vascularización de la matriz germinal que se encuentra en la línea endimaria de los ventrículos laterales, con lo cual existe una gran perfusión en una zona capilar que es inmadura, frágil y con una insuficiente autorregulación. Además aumentos de Presión Venosa Central, alteraciones de la función plaquetaria y de la coagulación + factores extravasculares: deficiencia en el soporte vascular (mesénquima glial), actividad fibrinolítica aumentada favorecen la incidencia de hemorragia IV además de los FACTORES DE RIESGO DE HPV/HIV: Prematurez, síndrome de distress respiratorio (especialmente EMH), apnea, hipoxia e hipercapnia que resultan en alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC), asfixia perinatal, neumotórax. Todos estos factores producen cambios bruscos en presión arterial y venosa lo que se transmite a matriz germinal resultando en una combinación de isquemia y hemorragia. (12, 13, 14, 15).

Cuando se produce un sangramiento, este se disemina hacia los ventrículos laterales, generalmente de manera asimétrica, teniendo la sangre la tendencia a coleccionarse en la región de los cuernos occipitales y en la fosa posterior, pudiendo producir oclusión de la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el IV ventrículo por la acción de la masa de sangre o por aracnoiditis química. También puede ocluirse el acueducto de Silvio y bloquearse el espacio subaracnoideo de la convexidad, de por sí inmaduro en éstos pequeñitos. Todos estos eventos son los que pueden provocar una hidrocefalia.

Por otra parte la sangre dentro del ventrículo produce efectos deletéreos por sí misma y por su descomposición, los más importantes:

- Disminución del flujo sanguíneo periventricular por aumento de la presión intracraneal.
- Liberación de ácido láctico y potasio con acciones nocivas sobre los vasos sanguíneos, lo que se agrava por la el incremento de la PIC.
- Liberación de otros agentes vasoactivos en menor cuantía.

La destrucción de la matriz germinal siempre está presente y la cuantía de la misma está relacionada directamente con la extensión y grado del sangrado. Su repercusión sobre el niño no sólo tiene significación inmediata, sino también a largo plazo teniendo en cuenta que ésta región está constituida por precursores neuronales y gliales, fundamentalmente de éstas últimas. La disminución del número de oligodendróglías puede producir alteraciones neurológicas importantes, no sólo por daño del parénquima, sino también por mala mielinización.

El infarto hemorrágico periventricular aparece en el 15 % de todas las HIV, ubicado habitualmente en la sustancia blanca periventricular por atrás y por fuera del ángulo externo del ventrículo lateral. Son unilaterales en el 67% y el resto aunque bilaterales son asimétricos. (1, 16, 17,18).

Durante mucho tiempo se discutió acerca del origen de ésta lesión hemorrágica en el parénquima cerebral, en un inicio se sugería que la misma era una extensión del sangramiento de la matriz germinal; sin embargo en la actualidad hay elementos que permiten afirmar que se trata de un infarto hemorrágico venoso por las causas siguientes:

- El componente hemorrágico generalmente es perivascular y sigue estrictamente la distribución de las venas medulares en la sustancia blanca periventricular.
- El componente hemorrágico tiende a estar más concentrado cerca del ángulo del ventrículo, donde las venas son confluentes y finalmente se unen a la vena terminal de la región subependimial.

Existe también otro cuadro propio del RN: la leucomalacia periventricular, que debe diferenciarse del infarto hemorrágico. Se produce como consecuencia de una anoxia importante, la que posteriormente puede sangrar, esto hace muy difícil su diferenciación clínica; sin embargo la simetría del cuadro y, según Takashima et al, la localización en el borde arterial periventricular cerca de la región del triángulo, lo que se puede apreciar por estudios imagenológicos. (18, 19, 20).

Otro cuadro que se presenta en la HIV, es la Necrosis Neuronal Pontina, aparece en el 45 % de los casos y prácticamente todos los niños mueren por fallo respiratorio. Parece que su causa fundamental es la hipoxia isquémica o la hipoxemia o ambas. Recordar que en la hipoxemia hay un aporte adecuado de sangre; pero la misma no está adecuadamente oxigenada y en la isquemia la oxigenación es buena y el aporte sanguíneo es insuficiente.

Se ha señalado el gran vínculo que existe entre las fluctuaciones del FSC y las HIV. Estas variaciones se aprecian generalmente en RN portadores de distrés respiratorio, lo que se ha comprobado en investigaciones con Doppler y al parecer están relacionadas con la mecánica de la ventilación. Esto es una alerta ante cualquier recién nacido con trastornos ventilatorios, pues constituyen un grupo de riesgo. (18, 21, 22).

La elevación del FSC con el aumento de la tensión arterial sistémica: parece ser que tiene importancia en la génesis de la HIV. El niño prematuro es propenso a presentar estas oscilaciones del flujo, así como a elevaciones pasivas de la TA, sobre todo en las primeras horas de vida. No está bien establecido hasta donde estos trastornos circulatorios son secundarios a disfunciones de la autorregulación, a vasodilataciones máximas por hipercapnia o hipoxemia, o la combinación de estos factores. Se conoce además que muchas manipulaciones en los recién nacidos repercuten en la hemodinámica.

Elevación de la PVC: Otro factor contribuyente es la elevación de la presión venosa cerebral (PVC), la que se produce secundariamente durante la labor del parto, la presencia de asfixia y complicaciones respiratorias. Su importancia está dada por la anatomía de la porción venosa de la matriz germinal, pues la dirección del flujo venoso profundo toma una forma de U en la región subependimaria, cerca del agujero de Monro y confluyen las venas talamoestriadas, medulares y septales para formar las venas cerebrales internas. (22, 23).

La presión venosa se incrementa, durante la labor del parto, por las contracciones uterinas, en un inicio y posteriormente en el período expulsivo por las deformidades que sufre el cráneo a su paso por el canal del parto. La asfixia pudiera aumentar la presión venosa por un fallo cardíaco hipóxico isquémico por lesión del miocardio, del subendocardio o de los músculos papilares. Los trastornos respiratorios en los prematuros aumentan la presión venosa, ya sea por la colocación de un ventilador mecánico, por la presencia de un neumotórax, por anomalías de los mecanismos de la respiración o durante la aspiración de secreciones traqueales. (23, 24, 25).

Relacionados directamente con las características anatómicas de los vasos sanguíneos de la matriz germinal:

a. Los capilares de la matriz germinal son débiles y por tanto de una integridad muy frágil. Como señalan Pape y son vasos en involución, como "una red

vascular inmadura persistente", o sea es un nido vascular inmaduro que evoluciona a capilares maduros, cuando desaparezca la matriz germinal. Pinar et al, han podido demostrarlo con el microscopio electrónico, ya que el hecho de ser vasos en involución los hace más susceptibles a la ruptura. A esto se adiciona que poseen sólo una cubierta endotelial, carentes de músculo y colágeno lo que aumenta su vulnerabilidad.

b. Existen otros factores que posiblemente hagan más vulnerables los vasos de la matriz germinal, por un lado el sitio habitual de la hemorragia se encuentra en el borde vascular de las zonas de irrigación de las arterias estriadas y talámicas haciendo susceptible la zona al insulto isquémico y por tanto más frágil ante una reperfusión, al mismo tiempo los capilares, en general, tienen un alto requerimiento del metabolismo oxidativo, el cual es mayor en los del cerebro , lo que aumenta la fragilidad a dicho nivel. (14, 15, 25, 26).

RELACIONADO CON FACTORES EXTRAVASCULAR:

Se refieren fundamentalmente al espacio que rodea la matriz germinal. En primer lugar el soporte de la misma es deficiente, gelatinoso, friable; segundo, a éste nivel hay una gran actividad fibrinolítica modulada por un sistema proteolítico, que es propia de las regiones donde se están desarrollando remodelaciones; otros han sugerido una disminución de la presión tisular como otro factor contribuyente; pero no parece tener solidez y recientemente Heep et al, han demostrado un aumento de la interleukina 6 en las HIV y las leucomalacias, lo que ha sugerido la presencia de un cuadro inflamatorio local, sobre todo en los prematuros menores de 28 semanas.(1, 26, 27).

CUADRO CLÍNICO:

La HIV tiene por lo general un inicio súbito, a las 24 a 48 horas del nacimiento. Puede aparecer en un prematuro con una evolución clínica postparto normal y lógicamente debe esperarse su aparición en los que tienen cuadros respiratorios

asociados, en los nacidos de madres muy jóvenes, en aquellos de muy bajo peso y cuando el período gestacional es más corto. Recuérdese que 90% de los recién nacidos con una edad gestacional de menos 32 semanas presentan HIV.

El cuadro habitual es la aparición de convulsiones, paro cardíaco o apnea prolongada, con toma del sensorio, fontanela abombada y caída del hematocrito; pero hay pacientes que pueden tener poca o ninguna sintomatología y por esto es importante descartar una HIV ante la presencia de una caída del hematocrito sin explicación aparente.

Una fontanela normotensa no excluye la presencia de una HIV, hemos atendido recién nacidos remitidos para el tratamiento de una hidrocefalia aparentemente congénita, sin antecedentes que sugirieran que fuera secundaria, y detectamos que eran portadores de un líquido ventricular hemorrágico; por eso es nuestra práctica, en la actualidad, realizar una punción ventricular para estudio del LCR (macroscópico y microscópico) a todo niño con hidrocefalia que debuta en los primeros treinta días de la vida y mas aún si tiene factores de riesgo. En la actualidad la presencia de sangrado anterior puede ponerse en evidencia por una RMN, sin lo efectos deletéreos de la punción. (6, 18, 28).

Presentación clínica

Es diversa. Puede ser asintomática

Presentación aguda

Fontanela abombada, caída súbita del hematocrito, apnea, bradicardia, acidosis, convulsiones, cambio en el tono muscular, o en los niveles de conciencia. Un síndrome catastrófico esta caracterizado por rápida producción de estupor y coma, anormalidad respiratoria, convulsiones tónicas, postura de descerebración, pupilas fijas a la luz, ojos fijos a la estimulación vestibular y cuadriparesia flácida.

Presentación subaguda

Los síntomas y los signos pueden semejar otros desórdenes comunes neonatales como disturbios metabólicos, asfixia, sepsis o meningitis.

COMPLICACIONES:

Hidrocefalia post hemorrágica: Ventriculomegalia e hidrocefalia, ocurren comúnmente después de HPV/HIV mayores. Los signos clínicos característicos de hidrocefalia pueden desarrollarse días o semanas después de producida la dilatación ventricular. El Infarto hemorrágico periventricular ocurren por isquemia arterial. Estos niños generalmente presentan convulsiones focales y el diagnóstico se confirma por TAC cerebral o Resonancia Nuclear Magnética (RNM). (29, 30, 31, 32, 33).

El electroencefalograma (EEG) puede ser anormal.

La Leucomalacia periventricular por la injuria hipóxico-isquémica debida a perfusión cerebral disminuida causa necrosis isquémica de la materia blanca periventricular (necrosis de las stem cell cerebrales). En la ecografía cerebral la necrosis se aprecia como densidad ecogénica y la destrucción de matriz con cavitación y gliosis se visualizan como quistes porencefálicos. La Necrosis hemorrágica de la sustancia blanca ocurre en un 15% de los niños, generalmente en aquellos con hemorragias más severas. Su mecanismo de producción es el infarto venoso con obstrucción de las venas terminales medulares. (11, 33, 34).

La **hidrocefalia hemorrágica** aguda se acompaña de deterioro clínico súbito. La manifestación habitual es la de un prematuro clínicamente normal que, de improviso, desarrolla inestabilidad de la presión arterial y del ritmo cardíaco, y una fontanela abombada. El hidrocéfalo agudo se produce por la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo a la altura del acueducto de Silvio o del orificio de Monro. No hay otro tratamiento para la hidrocefalia aguda que las medidas de apoyo.

Este aumento local de la tensión, tiene como consecuencia que la unión venocapilar se torne vulnerable a lesiones de reperfusión isquémica. El mecanismo de la hemorragia de esa área obedece a eventos de hipertensión venosa, la cual, a su turno, lesiona las uniones venocapilares en la zona ganglionar. El neumotórax es causa frecuente de incremento de la presión venosa cerebral y puede conducir al sangramiento. (30, 33, 35, 36).

El **hidrocéfalo posthemorrágico** es el resultado de la obstrucción del líquido cefalorraquídeo en las cisternas de la fosa posterior. El líquido cefalorraquídeo sale de los sistemas ventriculares por los orificios de Luschka y Magendie. Estos orificios están situados en la región oblongada del bulbo raquídeo. El líquido cefalorraquídeo de esta área debe fluir desde la base del cráneo (fosa posterior) a la convexidad para drenar a través de los corpúsculos de Pacchioni. La obstrucción a nivel de la fosa posterior es consecuencia de una aracnoiditis obliterante.

Las manifestaciones clínicas del hidrocéfalo posthemorrágico progresivo, en general, incluyen aumento anormal de la circunferencia cefálica y una fontanela abombada, pero puede que dichas manifestaciones no estén presentes, a pesar de la ventriculomegalia apreciable. (34, 35, 36 37).

El diagnóstico de hidrocéfalo posthemorrágico se basa en la presencia de ventrículos grandes, sin signos de atrofia cerebral. La distinción entre distensión ventricular por hidrocefalia y agrandamiento ventricular por atrofia cerebral se hace, a menudo, apoyándose en los datos del ultrasonido pero, para demostrar la atrofia o la hidrocefalia, los estudios se pueden complementar con la TC y RM. (19,20, 32, 37).

Evolución de la hidrocefalia posthemorrágica:

En la evolución de la hidrocefalia posthemorrágica se observa interrupción o progreso. Mientras que en el primer caso el tamaño de los ventrículos permanecen inalterados (no hay cambios en ultrasonidos sucesivos), en el segundo, los ventrículos aumentan su tamaño (hay aumento de los ventrículos en los ultrasonidos sucesivos). La hidrocefalia detenida, a su vez, puede tener una interrupción temporal y o permanente.

CLASIFICACIÓN:

La primera clasificación de las HIV la realizan Papile et al., en 1978, basado en los hallazgos de la TAC; es necesario mencionarla pues aún se utiliza por algunos autores. Ellos las dividen en cuatro grados acorde a la severidad:(38).

Grado I: Hemorragia subependimal

Grado II: Hemorragia Intraventricular

Grado III: HIV con dilatación ventricular.

Grado IV: HIV con dilatación ventricular y extensión a parénquima.

Esta clasificación tiene el mérito de haber permitido entender las lesiones mas frecuentes en el recién nacido con HIV y posee valor pronóstico; bueno para los grados I y II y malo para III y IV.

IMAGENES ULTRASONOGRÁFICAS

HEMORRAGIA SUBEPENDIMARIA O GRADO I



CORTE CORONAL



CORTE SAGITAL

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR GRADO II



HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR GRADO III



HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR GRADO III



HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR GRADO IV

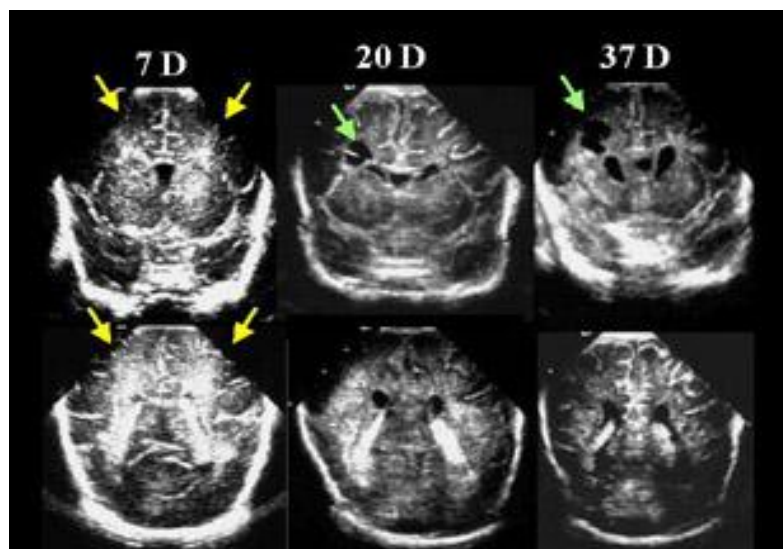


HEMORRAGIA GRADO IV



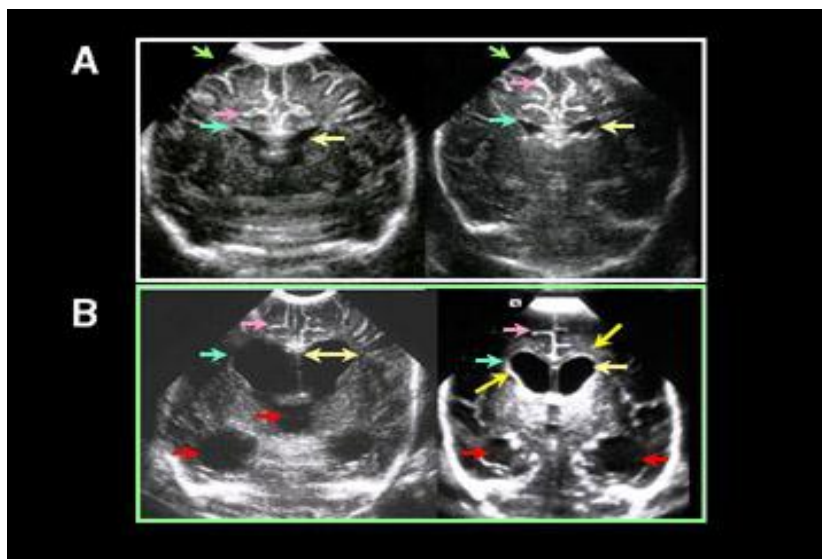
Complicaciones de la Hemorragia Intraventricular

Diagnóstico y evolución de la leucomalacia periventricular. Ecogenicidad aumentada en los ángulos laterales de los ventrículos laterales y en la región peritrigonal (flechas amarillas) a los 7 días de edad (7D); La cavitación (flechas verdes) se observa mejor en la región frontal a los 20 días (20 D) y 37 días (37 D).

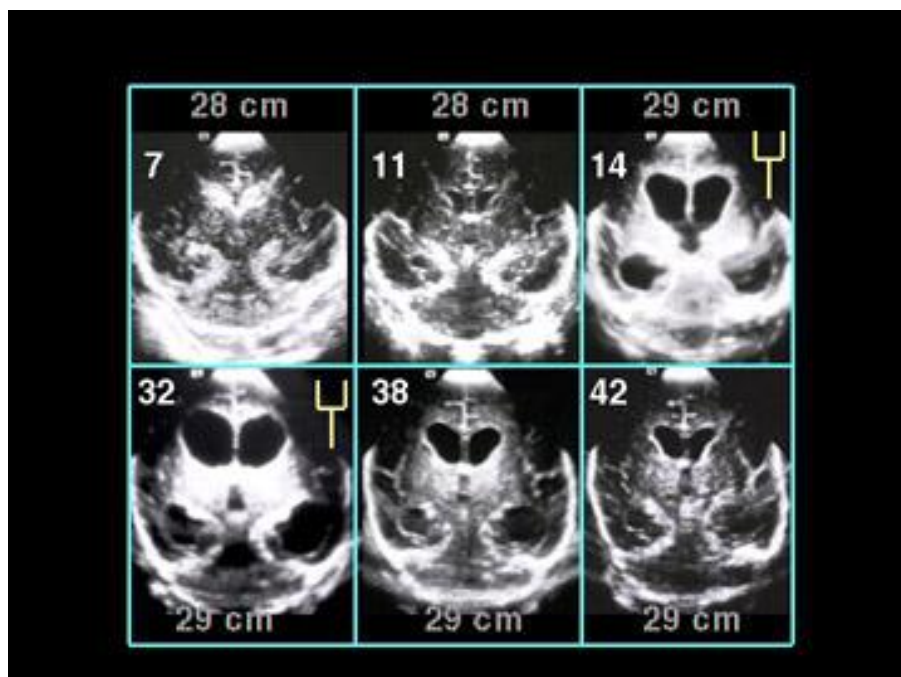


SECUELAS DE LA HEMORRAGIA IV

- A. Ventriculomegalia ligera
- B. Hidrocefalia dilatación de cuernos frontales temporales y III ventrículo.



Hemorragia intraventricular grado III que progresa a la ventriculomegalia de ligera a moderada, hidrocefalia aguda con resolución después de tratamiento quirúrgico.



En 1930 en Austria se comenzó a estudiar la ultrasonografía como medio diagnóstico, los primeros intentos en realizar una ecografía cerebral transfontanelar datan del año 1945 cuando los hermanos Dussik intentaron visualizar el cerebro del recién nacido.

En 1956 Leksell describe la utilidad de la ultrasonografía Modo A para detectar la posición de las estructuras de la línea media así como sus alteraciones en cuanto a la dilatación ventricular masas expansivas colecciones etc.

La primera publicación con ultrasonografía Modo B corresponde con Viegler en 1963. En el 1965 Makow y Real mejoran la resolución e la imagen. Luego en 1966 Brinker y Taveras utilizan un transductor lineal de contacto directo.

Sin embargo no fue hasta la década de 1970 cuando la investigación del ultrasonido acabó siendo fructífera, a medida que evolucionaba esta ciencia se incorporaron los ecógrafos portátiles, la ecografía bidimensional se transformó en la técnica ecográfica por excelencia para el estudio del cerebro de los recién nacidos.

En 1974 Kossoff con equipos más modernos publica los primeros atlas de la ultrasonografía transfontanelar en cortes axiales con transductor lineal.

Solo en 1979 cuando se masifican los transductores sectoriales y se puede visualizar el cerebro a través de la fontanela anterior con mejor resolución con equipos de mayor tecnología la neurosonología comienza a incorporarse como técnica neurodiagnóstica relevante no invasiva y realizable al paciente críticamente enfermo sin los riesgos del traslado. (5, 6, 19, 20, 35).

Los neonatólogos se vieron sorprendidos con la ecografía no solo podían estudiar las características de los órganos o estructuras de sus pequeños pacientes, sino que también podían prevenir y tratar patologías sin que aparecieran clínicamente hasta ese momento.

La Ultrasonografía (US) es, indudablemente, el estudio ideal, porque permite realizar el diagnóstico al lado de la cama y repetirlo las veces que sea necesario, sin efectos nocivos sobre el paciente; debe tenerse en mente la necesidad de visualizar la fosa posterior. Para nosotros el mayor valor del US está dado por la evolutividad y en los casos que ofrezca dudas se puede complementar con la TAC.

La ecografía es el método más eficaz para la detección de esta hemorragia en el recién nacido y para su seguimiento en las semanas subsiguientes. La mayoría de las hemorragias (90%) suceden en los siete primeros días de vida, pero solo un tercio de éstas suceden en las primeras 24 horas.

La introducción de los Ultrasonidos Diagnósticos incrementó la frecuencia con que se reportaba ésta entidad, al realizarse el estudio de manera sistemática a todo RN de bajo peso, lo que posibilitó el diagnóstico de cuadros que hubieran pasados inadvertidos. Esto significó un incremento en los reportes de las HIV; pero en realidad aparente porque se debía a la facilidad que representaba la Ultrasonografía. (19).

Grados de hemorragia: (clasificación según Sola)

Grado I. Hemorragia sub-ependimaria o de la matriz germinal.

Grado II. Extensión intraventricular sin hidrocefalia.

Grado III. Hemorragia intraventricular con hidrocefalia.

Grado IV. Hemorragia intraparenquimatosa con o sin hidrocefalia.

Diagnóstico

Por lo que es difícil realizar el diagnóstico únicamente por clínica se recurre a imágenes y exámenes paraclínicos.

Laboratorio

El examen del LCR es normal en cerca del 20% de niños con HIV.

El LCR puede mostrar elevación de las células rojas y blancas, con elevación de las proteínas e incluso disminución posterior de la glucosa por lo que en ocasiones se puede confundir con LCR traumático o infeccioso. El cultivo negativo descarta meningitis. (39, 40, 41).

Estudios radiológicos

La ecografía es el estudio más utilizado. Se usa la fontanela anterior como ventana para la detección de la HIV. La ventaja mayor es que es portátil y se lleva el equipo hasta la cama del RN. Desventajas incluyen que no detecta pequeñas cantidades de sangrado en los ventrículos laterales, especialmente si estos son de tamaño normal, y que no distingue pequeñas hemorragias subependimarias de la matriz germinal. Tiene especificidad y sensibilidad altas suficientes para garantizar su uso como la técnica de elección para el diagnóstico de la HIV. El tiempo óptimo para realizarla es a los siete días de edad. Si es normal no se requieren otros estudios. Si se detecta HIV se debe realizar nueva ecografía a las dos semanas para valorar la extensión de la hemorragia y presencia de dilatación ventricular. Si está presente, una ecografía semanal será útil para detectar si la dilatación ventricular es transitoria, estática o progresiva. Un TAC de seguimiento posterior será requerido para diagnosticar leucomalacia periventricular u otras lesiones asociadas. (41, 42).

Escreening para ecografía transfontanelar cerebral

Se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

-Debe realizarse en todos los menores de 1500 gramos al nacer.

-En niños mayores está indicada si hay factores de riesgo, evidencia de hipertensión endocraneana o hidrocefalia. -La edad óptima del diagnóstico de HIV es entre los 4 a 7 días de vida, y para el seguimiento a los 14 días. -La edad óptima para el diagnóstico de hidrocefalia es a los 14 días con seguimiento hasta los 3 meses.

La RMN es una alternativa aceptable, pero es más costosa y más compleja. También el traslado del paciente interfiere con el estudio y hace difícil su realización en el neonatal. (19, 20).

TRATAMIENTO:

De todo lo anterior se deduce que el tratamiento ideal de las HIV es su prevención. La primera medida es evitar el nacimiento de niños prematuros, que es un problema social y económico. Resulta necesario un amplio programa social, que incluya educación médico sanitaria y sexual. En Cuba el Sistema Nacional de Salud ofrece ventajas en ese sentido.

Toda mujer embarazada que presente el riesgo de tener un parto prematuro, debe internarse en un Centro asistencial o ubicarse cerca del Hospital correspondiente, ya que es innegable la relación edad gestacional-HIV. De producirse el parto, los riesgos disminuyen mientras más rápido sea atendido el niño, tanto desde el punto de vista del alumbramiento, cómo de los cuidados alrededor del nacimiento (34 43, 44, 45).

Se han recomendado una serie de drogas a utilizar en las madres con riesgo de prematuridad, por ejemplo, el fenobarbital administrado seis horas antes del parto, la Vit K, cuatro horas antes; pero ninguno de los ensayos ha tenido significación estadística. Estudios recientes han demostrado la utilidad de los corticoides, porque disminuyen la ocurrencia de la HIV, la mortalidad y las secuelas. (46, 47, 48).

Es innegable la necesidad de un manejo adecuado de la labor del parto, el alumbramiento y la resucitación del recién nacido, teniendo en cuenta la fisiopatogenia de las HIV. Una vez nacido el prematuro se han utilizado medicamentos para prevenir las HIV, tales como Fenobarbital, Indometacina, vitamina E y Etonsilato; pero ninguno, hasta la fecha, ha demostrado ser útil con significación estadística. (49, 50, 51, 52,53).

Se ha utilizado el Fenobarbital por su efecto potencial neuroprotector, barrador de los radicales libres y por su capacidad de reducir el FSC y las fluctuaciones de la

presión arterial. Los resultados no han sido los esperados y los niños necesitan mantenerse acoplados al ventilador.

La Indometacina es un inhibidor de la ciclooxigenasa en la síntesis de prostaglandinas y se ha planteado que actúa por tres mecanismos (52, 54).

- ❖ Disminuye el FSC.
- ❖ Inhibe la síntesis de radicales libres.
- ❖ Acelera la maduración de los vasos de la matriz germinal estudios con meta-análisis han demostrado complicaciones renales y enterocolitis necrotizantes, al parecer por disminución de la perfusión; además su uso prenatal es prohibitivo.

Un meta-análisis de los estudios concluye que su uso está asociado con una significativa disminución en la frecuencia y severidad de la hemorragia en prematuros a quienes se les suministró la droga 24 horas después del nacimiento. La valoración del neurodesarrollo hacia los 4 a 5 años de edad demostró que a pesar de la baja frecuencia de la HIV, los niños que recibieron indometacina tuvieron los mismos resultados adversos neuro-motores que los controles. Un estudio aleatorizado colaborativo reciente documentó una reducción significativa en la incidencia de HIV a una dosis baja (0,1 mg/kg/día x 3 días). Sin embargo, por otra parte el uso de indometacina profiláctica pudiera aumentar la incidencia de enterocolitis necrotizante, enfermedad pulmonar crónica o incluso de parálisis cerebral, aspectos que han limitado su uso actual. (50, 51).

La Vitamina E es un barredor de radicales libre y protege la matriz germinal de la hipoxia; sin embargo al parecer aumenta la susceptibilidad a las infecciones. Brion y Colab demostraron una disminución de la morbi-mortalidad con su uso. Su efecto neuroprotector se relaciona con sus propiedades antioxidantes potentes. Por actuar como barredor de radicales libres, la vitamina E protege las células endoteliales de la matriz germinal de las lesiones hipóxico-isquémicas. Aún cuando un estudio demostró una disminución en la frecuencia de HIV moderada o

severa el grupo control presentó una frecuencia excesivamente alta de HIV. Otros estudios no han mostrado beneficio.

El Etansilato inhibe la síntesis de protaciclinas, un potente vasodilatador y evita la agregación plaquetaria, hay estudios que demuestran una disminución de las HIV y de su severidad; pero su uso no está generalizado. Aunque los estudios iniciales mostraron disminución en la frecuencia de la HIV, el estudio multicéntrico reciente del grupo de estudio europeo, que reclutó 334 prematuros menores de 32 semanas no mostró impacto ni en la frecuencia ni en la severidad de la HIV. (53).

Tratamiento y manejo del niño con Hidrocefalia post HIV:

Focalizaremos la atención en el manejo de una de las complicaciones más frecuente, la hidrocefalia.

Mc Culloug y Welles plantean no tratar los pacientes con daño severo, considerando como tal: la poca o ninguna respuesta a estímulos, pupilas fijas, flacidez en períodos ínter crisis convulsivas, asfixia, acidosis severa y PACO₂ menor de 50mm de Hg. Recomendamos que todo paciente sea sometido a la terapéutica, a pesar de la gravedad, pues las manifestaciones clínicas se superponen unas a otras.

Una vez detectada la hidrocefalia se recomienda aplicar un tratamiento con acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica (5-90 mg/kg/d), otros lo asocian a Furosemida; aunque estudios recientes demuestran el riesgo de nefrocalcinosis, acidosis y trastornos hidroeléctrolíticos. Por esto lo aconsejable es seguir utilizando el primero. (41, 55).

A continuación se realizan punciones lumbares evacuadoras de LCR cada 48 horas monitoreando la hidrocefalia por medio de estudios ultrasonográficos. Si con estas medidas se controla la dilatación ventricular incluyendo la administración de la droga, el paciente se considera curado, aunque hay que seguirlo evolutivamente con el ultrasonido. Si persiste a pesar de esto el crecimiento ventricular, hay que realizar las punciones lumbares diarias con el

mismo procedimiento; si se detiene está curado, si persiste hay que pasar a otra fase más agresiva, el tratamiento quirúrgico. (35, 39, 41,56).

Es necesario caracterizar el método para realizar las punciones lumbares evacuadoras de LCR, en las que deben extraerse entre unos 8 ó 15 CC de líquido; pero no dejarlos gotear de una manera pasiva sino que debe aspirarse. Pues además de sacar líquido se persigue una apertura del espacio subaracnoideo, que pudiera ser la causa del crecimiento ventricular. En la práctica diaria la realización de las punciones seriadas en el RN se dificultan y ocurre con frecuencia que después de la tercera punción ya sea muy difícil extraer LCR. (37,39, 41, 42).

TRATAMIENTO DE LA HIDROCEFALIA POSTHEMORRAGICA PROGRESIVA:

El tratamiento de la hidrocefalia tiene riesgos. Debe tomarse en cuenta la posibilidad de riesgo y beneficio del tratamiento en cada paciente. El tratamiento se indica para la hidrocefalia sintomática y para la hidrocefalia clínicamente silenciosa, si ésta se acompaña de: (1) un gran aumento del tamaño ventricular, entre dos ultrasonidos independientemente de la duración del intervalo entre los ultrasonidos; (2) un aumento moderado pero progresivo del tamaño ventricular durante un período de 2 semanas; y (3) un aumento pequeño pero progresivo del tamaño ventricular detectado por ultrasonidos durante un período de 4 semanas.

Las opciones del tratamiento de la hidrocefalia progresiva son: (1) medicamentos que disminuyen la producción de líquido cefalorraquídeo; (2) punciones lumbares seriadas; (3) drenaje ventricular directo; y (4) derivación ventrículooperitoneal. Estas opciones de tratamiento de la hidrocefalia progresiva a menudo se combinan para lograr el máximo beneficio.

Fármacos que disminuyen la producción de LCR:

La acetazolamida (100 mg/kg/día) reduce la producción del LCR en 50%, y la combinación de ésta con furosemida en 100%. A los neonatos tratados con acetazolamida se les debe tomar una serie de ultrasonidos renales por la posible presencia de nefrocalcinosis. Antes de iniciar el tratamiento hay que discutir con

los padres los posibles efectos tóxicos de la acetazolamida sobre la mielinización. Un estudio clínico no demostró la utilidad de estas drogas. (42).

Punción lumbar seriada:

Las punciones lumbares seriadas crean un desagüe entre el espacio subaracnoideo lumbar y el subcutáneo, en donde el LCR infiltrado se reabsorbe. El riesgo que se corre con este método es la infección.

Drenaje ventricular directo:

El drenaje ventricular directo se logra mediante aspiraciones ventriculares o la introducción de un catéter en el ventrículo. Por el gran riesgo de infección y lesiones de los tejidos, rara vez se recurre a las punciones ventriculares múltiples. Cuando sea necesario el drenaje ventricular directo, se prefiere establecer la derivación ventricular a un recipiente externo.

Derivación ventrículo-peritoneal:

La derivación ventrículo-peritoneal es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia posthemorrágica progresiva. Los mayores peligros son la infección y el funcionamiento defectuoso. La derivación ventrículo-peritoneal está contraindicada en neonato con peso menor de 1500 gramos o si el líquido cefalorraquídeo tiene un aumento en las proteína (>300 mg), eritrocitos (>1000 células/mm), o evidencia de infección. (8, 39, 41).

El tratamiento quirúrgico de la HIV dividirlo en dos fases fundamentales: la primera es transicional y va dirigida a preparar las condiciones para la segunda etapa, que es la colocación de un sistema derivativo.

El objetivo fundamental de la etapa transicional persigue, con procederes operatorios menores, esperar que el niño gane peso corporal (2000 gramos como mínimo) y al mismo tiempo, que el LCR adquiera características que permitan la colocación de una derivación (proteínas por debajo de 1 gramo). Se han recomendado tres formas fundamentales cada una con sus ventajas y desventajas y son:

1.- Punciones Ventriculares.

2.- Derivación al exterior.

3.- Colocación de un Reservorio.

Las punciones ventriculares presentan el inconveniente de que cada vez que se realizan se atraviesa el parénquima cerebral con el daño secundario que esto implica, así como la posibilidad de la sepsis.

La derivación al exterior, además del riesgo de sepsis, puede obstruirse por los detritus de la descomposición de la sangre y cuando se monitorea la PIC puede dar falsos valores.

Para nosotros el método ideal es la colocación de un reservorio, que permite realizar mediciones de la PIC, generalmente aumentada en presencia de dilatación ventricular, recordando que la presión en el neonato difiere con los adultos, es más con los otros grupos etáreos los riesgos de sepsis son mucho menor y por el mismo se pueden introducir agentes terapéuticos.

Se han recomendado una serie de aspectos que nos permiten evaluar la necesidad de evacuar líquido ventricular.

1.- Que el perímetro cefálico no aumente más de 1 cm a la semana.

2.- Estado de tensión de las fontanelas.

3.- Estado de las suturas a la palpación.

4.- Evaluación del tamaño ventricular por US.

5.- Al monitorear la PIC la misma no debe estar por encima de 6 mm de mercurio.

Tratamiento Quirúrgico Definitivo

El **"momento"** ideal para la colocación del sistema derivativo definitivo es cuando el niño ha alcanzado los 2 Kg de peso, y las proteínas en el LCR estén por debajo de 1 gramo, a lo que hay que añadir la necesidad de haber resuelto dentro de las posibilidades otras patologías asociadas y la necesidad de brindar un apoyo terapéutico general a un niño que tiene un sistema inmunitario deficiente.

Colocar una derivación a un RN no es una panacea y hay que evaluar con precisión su colocación, por una parte hay que tener en cuenta patologías asociadas que puedan contraindicar la colocación de una Derivación Ventrículo Peritoneal(DVP) o de una Ventrículo Atrial (DVA); una Enterocolitis Necrotizante contraindica una DVP y una Hipertensión pulmonar una DVA.

Por otro lado los riesgos de sepsis en estos RN, por la colocación de una derivación, son mayores por su inmadurez, los gérmenes que se han encontrado con mayor frecuencia son los Stafilococos Epidermides, Enterobacter, Estreptococos no hemolíticos.

Por las grandes posibilidades de infección en estos pacientes algunos recomiendan la utilización de antibióticos profilácticos previos al proceder, pensamos debe evaluarse cada paciente individualmente y que lo más importante es reforzar el sistema inmunitario, ya sea con sangre fresca, plasma a algún inmunoderivado. Una vez establecida la sepsis recomendamos el mismo esquema terapéutico que seguimos en las hidrocefalias no tumorales. (37, 40, 42).

Las disfunciones válvulares son frecuentes, se dice que en los primeros seis meses de vida hay que revisarlas por lo menos tres veces, lo que parece estar relacionado por la poca actividad que hay a esa edad, que la mayor parte del tiempo están en posición horizontal, las proteínas del LCR en general están elevadas y el epiplón envuelve fácilmente el extremo distal del catéter.

Las mayores dificultades que se enfrentan al analizar los resultados del tratamiento de las hidrocefalias secundarias a HIV están en la imposibilidad de

delimitar hasta donde el daño es por la hidrocefalia y hasta donde por la lesión inicial de la HIV; por lo tanto ésta entidad continúa siendo un reto para la medicina moderna.

Pronóstico de la hemorragia de la matriz germinal ganglionar:

El pronóstico de los pacientes con hemorragias de la matriz germinal ganglionar depende de la evolución de la hemorragia. Si la hemorragia no progresa, el pronóstico es bueno; pero cuando progresan hacia hemorragias intraventriculares, entonces el pronóstico, obedece al curso de la hemorragia intraventricular. Las hemorragias intraventriculares que se reabsorben tienen un mejor pronóstico que las que avanzan hacia la hidrocefalia. (57, 58, 59).

Unos autores han usado un método de clasificación, basado en los datos ultrasonográficos, a fin de pronosticar el posible resultado final de las hemorragias de la matriz germinal. La incidencia de secuelas neurológicas es cerca de 10% para los grados I y II; alrededor de 50% para el grado III, y casi 90% para el grado IV. En el prematuro no es necesario acudir a exámenes especiales de laboratorio para aclarar la etiología de la hemorragia, pues estas se consideran debidas a la ruptura de los vasos de la matriz germinal debida a la debilidad fisiológica de los mismos. (4, 6, 41).

Aproximadamente el 50% de las HIV severas, el 15% de las moderadas y el 5% de las leves mueren.

Hemorragias leves

Grado I o II. Aproximadamente el 10% de ambos grupos tendrán discapacidad. El hallazgo más común es la diplejía espástica. Aunque en la edad preescolar tienen destreza comparable a los que no han tenido hemorragia, tienen score más bajo en las pruebas designadas para valorar integridad visual motora. También tienen problemas de aprendizaje cuando entran a la edad escolar.

Hemorragias moderadas:

Grado III. Aproximadamente el 40% de los pacientes tienen retardo severo del desarrollo. Las habilidades cognitivas y motoras están comprometidas con frecuencia incluyendo cuadriplejía y diplejía. En la escuela primaria el 50% de los niños necesitan educación especial.

Hemorragia severa

Grado IV. Por lo que la mortalidad es alta los datos en el desarrollo son escasos. Aproximadamente el 80% de los niños con hemorragia severa manifiestan una discapacidad mayor. La más común de las anomalías es la hemiparesia del lado contralateral a la hemorragia.

Pronóstico de la ventriculomegalia posthemorrágica

El resultado neurológico y cognitivo luego de la VMPH es decepcionante. Sólo el 25% son normales al seguimiento; 50 al 75% tienen déficit neuromotor moderado a severo a los cinco años de vida. El determinante más importante del pronóstico es la severidad de la hemorragia. Otros factores pronóstico son: la cantidad de proteína del LCR al momento del diagnóstico de VMPH, la persistencia de la VM luego de la intervención, el número de revisiones del shunt, la presencia de LPV, la presencia de convulsiones, y el menor peso y edad gestacional. Estudios recientes han demostrado la presencia de déficits en las áreas visual-motora y visual-espacial como secuelas de HIV, lo que podría explicarse por lesión del tracto óptico. (27, 37, 59,60, 61).

En los últimos años ha aumentado el interés en esta patología debido a su alta incidencia; la gravedad del cuadro clínico y las complicaciones y secuelas que produce, todo lo cual ha motivado que se le preste mayor atención con vistas a disminuir la mortalidad y lo que es más importante la morbilidad.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo para evaluar el comportamiento de algunas variables clínico epidemiológico en el recién nacido pretérmino crítico con Hemorragia Intraventricular en un período de dos años, desde enero del 2005 a enero del 2007, en el servicio de Neonatología del Hospital Provincial Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila.

La muestra estuvo integrada por 20 recién nacidos, pretérminos, críticos, bajo peso con diagnóstico ultrasonográfico de HIV.

Como criterios de inclusión: tenemos a todos los pretérminos crítico menores de 35 semanas independientemente de su peso y patología de base, con diagnóstico clínico y ultrasonográfico de HIV, se excluyen del estudio a los recién nacidos mayores de 35 semanas con o sin morbilidad neurológica.

Los niños que cumplen con estos criterios se les realizaron ultrasonido de cráneo con un transductor de 3,5 MH aplicando gel como medio de transmisión del sonido para evitar la interferencia en el sitio de examen, los pacientes se examinaron en decúbito supino o lateral según las condiciones en ese momento.

Se cumplió con una serie de medidas para la proyección del neonato, que mientras más inmaduro sea más riesgo de hemorragia tiene, medidas como no dar mucha presión al transductor, no repetir innecesariamente el examen y evitar movimientos bruscos de la cabeza manteniendo siempre esta en la línea media para evitar fluctuaciones del flujo sanguíneo cerebral.

Las variables del estudio fueron:

- ❖ Factores de riesgo materno
- ❖ Peso
- ❖ Edad gestacional

- ❖ Ventilación mecánica
- ❖ Morbilidad en el período neonatal
- ❖ Principales complicaciones
- ❖ Resultados del estudio ultrasonográfico
- ❖ Causas de muerte

Definiciones operacionales

- ❖ *Edad gestacional*: es la edad en semanas, determinada al momento del nacimiento según las características físicas del neonato. Agrupados de 27 a 29 semanas, de 30 a 32 semanas y de 33 a 35 semanas.
- ❖ *Peso al nacer*: es el primer peso determinado en recién nacido una vez que abandona el claustro materno. Agrupados en menores de 1000 gramos, de 1000 a 1499 gramos, de 1500 a 1999 gramos y mayores de 2000 gramos.
- ❖ *Factores postnatales asociados a la HIV*: son aquellas enfermedades que con más frecuencia se presentan unidas a la HIV en los recién nacidos.
- ❖ *Ventilación mecánica*: se considera un proceder de soporte invasor que tiene como objetivo elevar el intercambio gaseoso y mejorar el estado clínico del paciente.
- ❖ *Tipo de parto*: Eutócico: es el que se produce por vía transvaginal y sin complicaciones, y el distócico es el que se produce por cesárea y por vía transvaginal con necesidad de utilizar instrumentos como fórceps y espátulas.
- ❖ *Causas de muerte*: Son las que llevan a la muerte del neonato entre las más frecuentes están Hidrocefalia aguda, Hemorragia intraventricular catastrófica, Hemorragia intraparenquimatosa, Shock séptico.

Se cumplió con el siguiente protocolo de seguimiento para el diagnóstico precoz de la hemorragia y sus complicaciones:

- Ultrasonido transfontanelar a todo pretérmino crítico al 1ro 4to y 7mo día, debido a que el 90% de las HIV ocurre en los primeros 7 d.
- En los que se diagnosticó HIV el seguimiento fue diario a partir de ese momento durante la primera semana, luego a los 15 días y mensual hasta el año de edad en la consulta de Atención Temprana.

Se confeccionó un formulario para recoger la información de las historias clínicas del servicio y de la consulta de atención temprana (anexo 1).

Procesamiento de la información: los datos se procesarán en computadora a través del programa Microsoft Word y Microsoft Excel del Windows 2007, los resultados se expresarán en tablas de frecuencia y contingencia, para la mejor comprensión de los mismos; se utilizará como medida de resumen el porcentaje y de estas se extrajeron las conclusiones finales de la investigación.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

TABLA # 1

COMPORTAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR EN EL PRETÉRMINO CRÍTICO EN UN PERÍODO DE DOS AÑOS. DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRÁFICO.

DISTRIBUCIÓN DE LOS FACTORES PRENATALES ASOCIADOS A LA HIV EN EL GRUPO DE PACIENTES ESTUDIADOS

Enfermedades maternas	#	%
Preclampsia grave	8	42
Placenta previa	2	10,5
Sepsis vaginal	4	21
Sepsis urinaria	4	21
Embarazo múltiple	1	5,2
Ruptura Prematura de Membrana	5	26,3
Anemia	3	15,7
Tumor de ovario	1	5,2
Sana	3	15,7

FUENTE: Historia clínica

En la tabla número 1 se reflejan los principales factores de riesgo materno que condicionan el nacimiento antes del término de la gestación observando que la Preclampsia grave fue la causa más frecuente en un 42% seguida de la Ruptura prematura de membrana en un 26,3%.

La Preclampsia grave y las sepsis materna ya sea: sepsis urinaria, sepsis vaginal, ruptura prematura de membrana se asocian con un aumento de la prematuridad, pérdida fetal y mortalidad materna; constituyen indicación de parto distócico por cesárea lo cual aumenta el riesgo del binomio madre- hijo favoreciendo múltiples complicaciones y enfermedades como el Síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido especialmente el prematuro y la necesidad de asistencia ventilatoria mecánica la cual provoca fluctuaciones de la tensión arterial del flujo sanguíneo

cerebral y por tanto aparición de la hemorragia intraventricular. La preclampsia grave y la Ruptura prematura de membrana son los dos factores de riesgo más frecuentes asociados a la HIV coincidiendo nuestros resultados con los de otros autores. (28, 34, 43).

Las infecciones locales Clamidia, Gardnerella vaginalis, Estreptococo del grupo B etc. pueden ser causa de RPM la incidencia varía entre 3 y 18%, en el embarazo a término, alrededor de 8-10% de las mujeres tienen RPM, por su parte en el pretérmino representa el 25% de todos los casos y es responsable de alrededor del 30% de los nacimientos prematuros, predispone al recién nacido a presentar sepsis, neumonía y dificultad respiratoria. (25, 43).

D'Souza plantea que los niños prematuros y bajo peso específicamente los menores de 30 semanas requieren cuidados integrales en la unidad de terapia intensiva neonatal, muchos procedimientos y tratamiento de rutina se asocian también con fluctuaciones de la presión venosa central y volumen sanguíneo, aumentando la incidencia de la hemorragia.(2, 27).

De los 20 pacientes de nuestro grupo de estudio solo el 15,7 % no tenía antecedentes patológicos maternos, lo que nos habla a favor de lo importante del seguimiento sistemático de la embarazada para disminuir o minimizar en lo posible los mismos y garantizarle a la familia un fruto de la concepción sano.

TABLA # 2

**RELACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS CON HEMORRAGIA
INTRAVENTRICULAR Y LA EDAD GESTACIONAL**

Edad Gestacional en Semanas	HIV -- I		HIV -- II		HIV-- III		HIV -- IV		# Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
27-29	7	35	1	5	2	10	1	5	11	55
30-32	2	10	1	5	2	10	1	5	6	30
33-35	1	5	1	5	1	5	0	0	3	15
Total	10	50	3	15	5	25	2	10	20	100

FUENTE: Historia clínica

En la tabla número dos se muestra la distribución de los neonatos con el diagnóstico de hemorragia intraventricular teniendo en cuenta la edad gestacional la cual se determinó por el método de Capurro, observamos que el mayor grupo de pacientes corresponde a los niños entre 27 y 29 semanas con 11 casos para un 55 % lo cual coincide con diferentes estudios donde se plantea que la HIV guarda proporcionalidad directa con la prematuridad extrema (menores de 30 semanas de gestación) debido a las características anatomofisiológicas de la matriz germinal subependimaria a esta edad, la cual se encuentra inmadura, los vasos germinales son sensibles a dañarse y romperse por el stress neonatal durante el periodo peri natal.(6, 7, 12).

Es casi exclusivamente una lesión de los prematuros con una frecuencia de alrededor del 40% en aquellos menores de 32 semanas y peso igual o menor de 1500 gramos, se observa con mucha frecuencia en aquellos sometidos a episodios hipóxico-isquémicos pre, intra o post parto.(5, 6, 27).

La HIV grado I ó hemorragia subependimaria fue diagnosticada en 7 niños para un 35%, esta hemorragia está limitada a la matriz germinal pero puede progresar al interior del ventrículo lateral por rotura del epéndimo invadiéndolo con la sangre,

puede además extenderse al parénquima adyacente y agravar la evolución clínica.

Solo el 15% de los niños entre 33 y 35 semanas sufrieron algún grado de hemorragia lo que apoya el planteamiento de que a mayor edad gestacional mayor maduración de la matriz germinal y menor riesgo de HIV, lo cual coincide con otros estudios revisados para nuestra investigación. (2, 27)

TABLA # 3

**RELACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS CON HEMORRAGIA
INTRAVENTRICULAR Y EL PESO AL NACER**

Peso al nacer en gramos	HIV -- I		HIV -- II		HIV-- III		HIV -- IV		# Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
-1000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1000-1499	8	40	2	10	2	10	2	10	14	70
1500-1999	1	5	0	0	3	15	0	0	4	20
Más de 2000	1	5	1	5	0	0	0	0	2	10
Total	10	50	3	15	5	25	2	10	20	100

FUENTE: Historia Clínica

En la tabla número tres se muestra la relación de los recién nacidos considerando el peso al nacer y el grado de la HIV, se observa que el mayor grupo con diagnóstico de HIV fue el de los niños con peso de 1000-1499 gramos para un 70%, predominando la grado I en 8 de los 14 casos. Internacionalmente parece ser que 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 de HPV-IV con edad gestacional y peso. (2, 6, 34).

Sola plantea que en menores de 1000 gr se presenta en un 82 % y en los menores de 29 semanas en un 80%(2).

En el grupo de 2000 gramos no se observaron HIV grado III ni grado IV que constituyen las formas más graves de la Hemorragia periventricular – intraventricular, lo que nos habla a favor de que mientras mejor sea el estado nutricional de un recién nacido mejor será la respuesta al tratamiento intensivo, menor estadía en la unidad de terapia intensiva, destete precoz del respirador , mejor estado inmunológico y finalmente menos complicaciones en diferentes órganos y sistemas especialmente el Sistema nervioso central el cual se encuentra muy susceptible en los niños pretérminos. A pesar de que hemos tenido en nuestro servicio niños con peso inferior a 1000 gramos no se incluyeron en el estudio ya que fallecieron en corto periodo de tiempo (horas), lo cual no nos permitió realizar el estudio ultrasonográfico por no correspondernos la guardia médica en ese momento.

TABLA # 4

RELACIONE DE LOS RECIÉN NACIDOS CON HIV Y LA VÍA DEL PARTO

Tipo de Parto	HIV -- I		HIV -- II		HIV-- III		HIV -- IV		# Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
Eutócico	2	10	2	10	0	0	0	0	4	20
Cesárea	7	35	1	5	5	25	2	10	15	75
Fórceps	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Espátula	1	5	0	0	0	0	0	0	1	5
Total	10	50	3	15	5	25	2	10	20	100

FUENTE: Historia Clínica

En esta tabla se observa la relación de los neonatos teniendo en cuenta la HIV y la vía del parto, la misma nos muestra que el parto distócico por cesárea es la vía

más utilizada cuando se trata de recién nacidos pretérminos bajo peso con antecedentes y factores de riesgo materno fetal importantes como la preclampsia grave, placenta previa, sepsis vaginal y ruptura prematura de membrana mayor de 18 horas, en las cuales se contraindica la vía vaginal para garantizar que el paciente se le entregue a los neonatólogos en las mejores condiciones.(28, 45).

El 75% nació por cesárea y el 35% sufrió las dos formas más graves de HIV, nos referimos a los grados III y IV, en la HIV grado III la sangre en el ventrículo lateral ocupa entre 10 y 50 % de su volumen produce dilatación de los ventrículos que puede ser bilateral o simétrica o estar confinada a un solo ventrículo lateral. (41, 45).

La grado IV se asocia a hemorragia intraparenquimatosa adyacente, la sangre en el ventrículo lateral ocupa más del 50% de su volumen es una hemorragia local agregada sobre un parénquima previamente infartado allí la sobre- distensión ventricular produce una obstrucción del drenaje venoso condicionando la ruptura de los vasos sobre distendidos. (4, 12, 13).

No se reportaron nacimientos por fórceps un nacimiento por espátula para abreviar el período expulsivo y 4 por parto fisiológico los cuales estuvieron relacionados con los neonatos de mayor edad gestacional.

Las características de la HIV con la vía del parto es controvertida algunos autores no descubrieron diferencias significativas de frecuencia entre la cesárea y el parto vaginal, otros encontraron un discreto predominio en los niños nacidos por vía vaginal, nosotros en nuestro estudio encontramos que el mayor porcentaje se presentó en los nacidos por cesárea debido a que en nuestro medio en la vía más utilizada cuando existen factores de riesgo materno fetal.

En una reciente publicación se informa sobre diferencias importantes en algunas características del trabajo de parto, más que del tipo de parto en sí, los autores narran que la frecuencia era mayor en los trabajos de parto prolongados 100% en trabajo de parto mayor de 12 horas, respecto de 33% en los menores de 12 horas, en los que la fase activa del trabajo de parto era más duradera y la velocidad de dilatación cervical más lenta, puede ser que el impacto del trabajo de

parto sea resultado de las repetidas presiones producidas por las contracciones uterinas que se transmiten a través del cráneo maleable (45)

TABLA # 5

RELACIÓN DE LOS NEONATOS CON HIV Y ESTADÍA DE ASISTENCIA VENTILATORIA MECÁNICA

Tiempo de Ventilación Mecánica en Días	HIV -- I		HIV -- II		HIV-- III		HIV -- IV		# Total	
	#	%	#	%	#	%	#	%	#	%
0-5	2	10	2	10	0	0	0	0	4	20
5-10	6	30	0	0	2	10	0	0	8	40
10-15	0	0	1	5	2	10	0	0	3	15
Más de 15	2	10	0	0	1	5	2	10	5	25
Total	10	50	3	15	5	25	2	10	20	100

FUENTE: Historia Clínica

En esta tabla donde se muestra la relación de ventilación mecánica con HIV no la encontramos en ninguno de los estudios que revisamos para nuestra investigación no obstante decidimos hacer la comparación por varias razones: primero lo que define la condición del recién nacido crítico es la asistencia ventilatoria mecánica, segundo porque todos los pacientes de nuestro trabajo son pretérminos bajo peso y la patología más frecuente en ellos es el síndrome de dificultad respiratoria (enfermedad de la membrana hialina , apnea del prematuro, taquipnea transitoria etc.), que requieren apoyo ventilatorio en el mayor por ciento de los casos, y tercero porque la HIV se ha correlacionado con la ventilación cuando se usan elevadas presiones máximas de insuflación, tiempos inspiratorios prolongados, provocando ruptura alveolar y fuga de aire, todo lo cual puede alterar el flujo cerebral o el volumen sanguíneo cerebral por alteración del retorno venoso.(17, 18, 21, 22, 23).

En esta tabla se observa la distribución de la HIV teniendo en cuenta la estadía de la asistencia ventilatoria mecánica y vemos que el 40% de la HIV ocurrió en aquellos niños que se ventilaron entre 5 y 10 días precisamente porque esta aparece con mayor frecuencia en la primera semana de vida, correspondiendo con la grado I en un 30%.

Más de 15 días se ventilaron 5 neonatos y el 15% desarrolló las formas más graves de hemorragia lo que habla a favor de que mientras más se prolongue la ventilación más riesgo de daño cerebral, daño de la retina y del parénquima pulmonar favoreciendo el desarrollo de secuelas como la Retinopatía del prematuro, la Displasia fibrosa Broncopulmonar y la HIV. (43, 25).

TABLA # 6

DISTRIBUCIÓN SEGÚN MORBILIDAD EN EL PERIODO NEONATAL

Patologías	# Total	%
Enfermedad de la Membrana Hialina	9	45
Hipertensión Pulmonar	5	25
Distress Transitorio	2	10
Atelectasia	5	25
Neumotórax	4	20
Hemorragia Pulmonar	2	10
Neumonía Congénita	5	25
Sepsis Connatal	7	35
Sepsis Adquirida	7	35
Shock Séptico	3	15
Convulsiones Neonatales	3	15
Meningo Encefalitis	2	10
Persistencia del conducto Arterioso	3	15

FUENTE: Historia Clínica

En cuanto a la morbilidad en el período neonatal se observa que predominó la Enfermedad de la Membrana Hialina como causa principal en un 45% y esto está

dado porque todos los pacientes del estudio fueron pretérminos menores de 35 semanas, nacidos el 75% producto de parto distócico por cesárea debido a patologías maternas asociadas, requiriendo soporte ventilatorio, con estadía mayor o igual de 15 días lo que favoreció la sepsis adquirida (Bronconeumonía) y aparición de complicaciones por la asistencia ventilatoria mecánica como : atelectasias, neumotórax, persistencia del conducto arterioso y hemorragia pulmonar etc, todas afectan y alteran la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral.(17, 22, 23, 56).

La neumonía congénita en muchas ocasiones fue difícil de diferenciar de la Enfermedad de la Membrana Hialina grado IV, ya que desde el punto de vista radiológico son indistinguibles especialmente si el paciente tiene antecedentes de RPM, no obstante con la evolución clínica y la respuesta a la terapéutica con surfactante exógeno se pudo llegar al diagnóstico correcto.

La sepsis connatal y la adquirida se presentaron en igual porcentaje, la primera aparece antes de las 96 horas y se adquiere después del comienzo el trabajo de parto hasta el nacimiento, la vía más importante de adquisición tras una infección amniótica es la intrauterina, o también el paso del recién nacido por el canal del parto colonizado, la segunda es la que más concierne al trabajo neonatológico suele aparecer después del cuarto día y se asocia con gérmenes hospitalarios dentro de los factores de riesgo tenemos a los menores de 1500gr, los ventilados los sometidos, a procedimientos como cateterismo umbilical y otras canalizaciones vasculares; en estos momentos la sepsis nosocomial se ha reducido grandemente en nuestro servicio debido a diferentes medidas adoptadas por nuestro equipo médico.

Las convulsiones son el signo distintivo y la manifestación más frecuente de los trastornos neurológicos del recién nacido, en la hemorragia catastrófica se presenta como convulsión tónica generalizada con postura de descerebración tuvimos 2 casos de hemorragia intraventricular catastrófica y 1 caso de hemorragia intraparenquimatosa no pudiendo definir si las convulsiones fueron causa o efecto de la HIV.

El neumotórax se presentó en 4 casos secundario a la asistencia ventilatoria mecánica, cuando es de comienzo brusco y está a tensión se acompaña de shock, hipotensión arterial, y gasto cardíaco disminuido agravando la enfermedad subyacente y provocando HIV en el neonato pretérmino (26).

Durand en una serie encontró que la Enfermedad de la Membrana Hialina y el neumotórax secundario a la ventilación mecánica fueron los dos factores más frecuentes asociados a la HIV (42).

TABLA # 7

DISTRIBUCIÓN SEGÚN PRINCIPALES COMPLICACIONES

Complicaciones	# Total	%
Displasia Broncopulmonar	5	25
Retinopatía Prematuro	1	5
Retardo del Desarrollo Psicomotor	7	35
Retardo Pondoestatural	5	25
Microcefalia	2	10
Parálisis Cerebral Infantil	2	10
Hidrocefalia	5	25
Ventriculomegalia	10	50
Várices Esofágicas	2	10

FUENTE: Historia Clínica

La ventriculomegalia constituyó la complicación tardía más frecuente en 10 niños para un 50 %, es la dilatación ventricular que se estabiliza y o revierte donde no existen signos de Hipertensión endocraneana, en los prematuros sobrevivientes la dilatación ventricular suele suceder en el 75% de los casos hacia la tercera semana y suele iniciarse en los dos días siguiente al iniciarse la hemorragia, puede ocurrir por acumulación de grandes volúmenes de sangre intraventricular, por obstrucción del agujero de Monro o del acueducto de Silvio por coagulo o tabique o por disminución e la reabsorción de líquido cefalorraquídeo a nivel de

las granulaciones aracnoideas por aracnoiditis secundaria a la presencia de sangre y coágulos.(29, 30, 31, 32).

Se reportaron 5 casos de Hidrocefalia 3 que fallecieron por hidrocefalia aguda en el periodo neonatal con rotura del epéndimo, 1 con hidrocefalia por atrofia cortical (hidrocefalia exvacuo) que se sigue en Camaguey, y otro niño al cual se le realizó derivación ventrículo peritoneal ambos pacientes se siguen en consulta de atención temprana en la policlínica de especialidades.

El riesgo de la toxicidad por oxígeno para el neonato se resume en tres grandes afecciones Displasia Broncopulmonar, Fibroplasia retrolental y necrosis neuronal en el sistema nervioso central, aunque el espectro del daño tisular es más amplio (eritrocitos miocardio hígado) etc.

Como complicación de la ventilación tenemos la Displasia Broncopulmonar que se presentó en el 25 % de los casos, es la causa más frecuente de neumopatía crónica neonatal por ello algunos han propuesto denominarla enfermedad pulmonar crónica tiene una incidencia de un 10 a un 20 % de los neonatos ventilados por Enfermedad de la Membrana Hialina , la Fibroplasia Retrolental o Retinopatía del prematuro se presentó en 1 caso que recibió asistencia respiratoria mecánica más de 15 días y fue operada en Chile con resultado favorable , en estos momentos existe un protocolo de seguimiento a nivel nacional para el diagnóstico precoz de la ROP.

La fibroplasia retrolental es el último y más grave estadio de la denominada Retinopatía de la Prematuridad (ROP), se sabe que muchos factores además de la hiperoxia pueden contribuir a la patogénesis de esta enfermedad: deficiencia de vitamina E, luz ambiental, así como condiciones clínicas diversas que incluyen la acidosis, choque, sepsis, apnea, anemia, la reapertura del conducto arterioso y por supuesto el soporte ventilatorio prolongado cuando se acompaña de episodios de hipoxia e hipercapnia (26, 44).

Hasta el presente, no se ha podido establecer una relación directa entre la PaO₂ y la ROP. Esta última ha ocurrido en neonatos prematuros que nunca recibieron oxigenoterapia e incluso en neonatos con cardiopatía congénitas cianóticas en los

que la PaO₂ nunca ha sido superior a 50 mmHg. A la inversa, la ROP no se ha diagnosticado en prematuros después de prolongados períodos de hiperoxia. La monitorización continua de gases transcutáneos no ha logrado una disminución significativa de la incidencia de la ROP. (22, 25, 43, 55)

Se reportaron dos niños con el diagnóstico de varices esofágicas secundaria a Hipertensión Portal como complicación del cateterismo umbilical que debutan con sangramiento digestivo alto y se siguen en consulta de cirugía pediátrica.

Con retardo del desarrollo psicomotor 7 niños para un 35% cuyas alteraciones están caracterizadas por dificultades en la coordinación retardo del habla y el lenguaje, del control postural, tono muscular y motricidad, los cuales mantienen seguimiento en el CDO para estimulación temprana y seguimiento en consulta de fisioterapia y logofoniatría lo cual coincide con estudios revisados por ejemplo Coulon plantea que la HIV grado II y III tienen un pronóstico de retardo del desarrollo psicomotor de un 69 a un 92 % respectivamente.

TABLA # 8

DISTRIBUCIÓN SEGÚN DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRÁFICO

Patologías	# Total	%
HIV grado I	10	50
HIV grado II	3	15
HIV grado III	5	25
HIV grado IV	2	10
Hidrocefalia	5	25
Ventriculitis	2	10
Ventriculomegalia	10	50
Leucomalacia periventricular	3	15

FUENTE: HISTORIA CLÍNICA

En esta tabla se muestra el resultado del estudio ultrasonográfico realizado observando que la HIV grado I es la más frecuente en un 50% seguida de la grado III, 15 de los niños desarrollaron secuelas producto de la hemorragia: 5

hidrocefalia posthemorragias y 10 ventriculomegalias, una forma de diferenciar ambas patologías es realizando un corte sagital a lo largo del ventrículo lateral y se mide la amplitud a nivel del atrio: menor de 15 mm ventriculomegalia, mayor de 15 mm hidrocefalia posthemorragia.(29,35, 37).

Otras posibles consecuencia de la hemorragia son la destrucción de la matriz germinal con quiste residual, el infarto hemorrágico periventricular (15 al 20 %), y la leucomalacia periventricular esta se produce por injuria hipóxico isquémica debida a perfusión cerebral disminuida provocando daño de la sustancia blanca periventricular con secuelas neurológicas importantes (1), esta se pudo diagnosticar en 3 neonatos para un 15%.

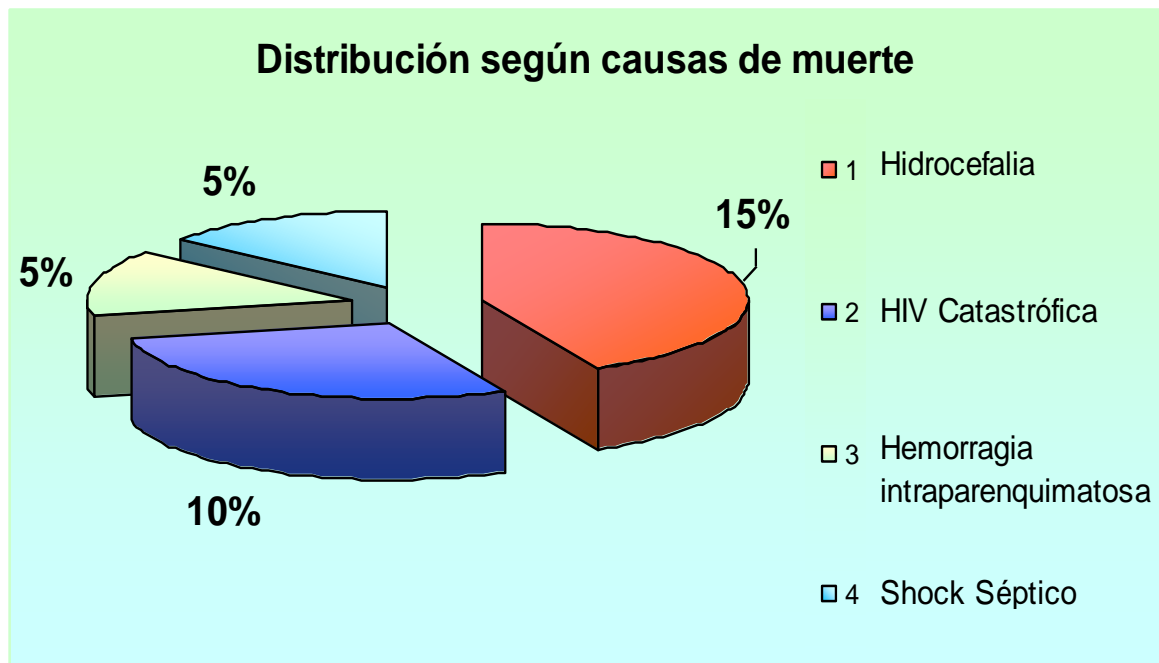
El 10% desarrolló ventriculitis por reacción inflamatoria del epéndimo de los ventrículos lo cual se caracteriza desde el punto de vista ultrasonográfico por la presencia de bandas, tabiques, aumento de la ecogenicidad del líquido cefalorraquídeo, sedimento por acúmulo de células y proteínas, irregularidad de los contornos normales del plexo coroideo y engrosamiento de la pared ventricular constituye una complicación de la meningoencefalitis .

La hidrocefalia posthemorragia se observó en el 25 por ciento de los casos, es el resultado de la obstrucción del líquido cefalorraquídeo en las cisternas de la fosa posterior. La obstrucción a nivel de la fosa posterior es consecuencia de una aracnoiditis obliterante. (3, 30).

Estos resultados obtenidos en esta tabla coinciden con múltiples estudios y revisiones donde se plantea que el hidrocéfalo posthemorrágico es la complicación más observada en los neonatos que sufren de HIV. (30, 32, 33).

TABLA # 9

DISTRIBUCIÓN SEGÚN LAS CAUSAS DE MUERTE



FUENTE: Historia clínica

En esta tabla se observa las principales causas de muerte en el grupo de estudio y vemos que el 15% corresponde a hidrocefalia aguda con rotura del epéndimo a dos de estos pacientes se les diagnosticó además ventriculitis, la hidrocefalia aguda constituye la principal causa de muerte ya que solo incluimos en nuestro trabajo a los neonatos críticos con diagnóstico ultrasonográfico de hemorragia.

La hemorragia catastrófica fue la segunda causa de muerte en un 10 % ese cuadro se presenta de forma brusca y se instala en pocos minutos u horas, con

deterioro del sensorio, trastornos respiratorios, alteraciones cardiovasculares, convulsiones, postura de descerebración, pupilas no reactivas apneas etc, tiene alta tasa de morbi mortalidad.(4, 5, 6).

Un caso que se le realizó el diagnóstico de HIV de la cual se estabilizó pero evoluciona con un cuadro de franco shock séptico y fallece por disfunción orgánica múltiple.

Desde el año 2006 hasta la fecha no hemos tenido ningún otro fallecido por hidrocefalia aguda, a partir de que se implementara el protocolo de seguimiento por ultrasonografía transfontanelar en el pretérmino crítico.

CONCLUSIONES

Los principales factores pre-natales de riesgo materno asociados a la hemorragia intraventricular fueron: la Preclampsia grave en un 42% y la ruptura prematura de membranas en un 26,3%.

Los factores perinatales asociados a hemorragia intraventricular fueron: peso del recién nacido < de 1500gr; encontrándose en el 70 % y con edad gestacional menor de 32 semanas la hemorragia intraventricular se presentó en el 85% de los casos.

El parto distócico por cesárea fue la vía más utilizada observándose en el 75%.

El 40% de la hemorragia se presentó en el grupo que recibió asistencia ventilatoria mecánica entre 5 y 10 días.

La morbilidad en el período neonatal asociado a la hemorragia intraventricular estuvo representada por la Enfermedad de membrana hialina con 45% de asociación y 35% para la sepsis connatal y adquirida.

Las principales complicaciones tardías reportadas fueron la ventriculomegalia en un 50% y el retardo de desarrollo psicomotor en un 35%.

En nuestra serie según los resultados del estudio ultrasonográfico la hemorragia intraventricular grado I y III son las más frecuentes presentándose en el 75% de los casos evaluados.

La principal causa de muerte reportada fue la hidrocefalia aguda en 3 casos para un 15%.

RECOMENDACIONES

1. Mantener un control estricto de la embarazada y seguimiento de los pacientes con preclampsia grave y factores de riesgo asociados a la ruptura prematura de membrana.
2. Continuar con el protocolo para el uso del surfactante exógeno en los neonatos con dificultad respiratoria y de esta forma disminuir la estadía ventilatoria.
3. Preparación y adiestramiento del personal médico en la realización del ultrasonido de cráneo transfontanelar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armstrong, D.; Norman, M.G.: Periventricular leucomalacia in neonates: Complications and sequelae. Arch.Dis.Child 2004; 49:367- 37.
2. D'Souza, S.W.; Gowland, M.; Richards, B.; ET ALL: Head size brain growth and lateral ventricles in very low birth weight infants. Arch. Dis.Child 2006; 1090-1095.
3. Fok, T.F.; Davies, D.P.; Ng, H.K.: A study of periventricular haemorrhage, post hemorrhagic ventricular dilatation and periventricular leucomalacia in Chinese preterm infants. J.Paediatr. Child Health 2000; 26:271 -275.
4. 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.
5. Hambleton, G.; Wigglesworth, J.S.: Origin of intraventricular haemorrhage in the preterm infant. Arch. Dis. Child 1996; 51: 651-659.
6. Helmey, G.J.; Bolton, K.D.; Bowen, D.D et all: Periventricular intraventricular hemorrhage and umbilical cord clamping. Findings and hypothesis S.Afr.Med.J 2008; 73:104-106.
7. Levy ML; Masri LS; Mc Comb JG: Outcome for preterm infants with germinal matrix haemorrhage and progressive hydrocephalus. Clinical study Neurosurgery 2006; 41:1111-1118.
8. Mc Cullough, D.; Wells, M.: Intraventricular haemorrhage in the premature infant: A neurosurgical perspective. Concepts. pediat. Neurosurg Vol 1 2001; 155 -167.
9. Picus, HJ; Levy ML; Gaus, WBS; Mendel E; McComb JG: Outcome, cost, análisis and long term follow-up in preterm infant with massive Grade IV germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. Neurosurgery 2006; 40: 983-989.
10. Pinar, M.H.; Edward, W.H; Fratkin, J.; Marin Padilla, M.: A transmission electron microcopy study of human cerebral cortical and germinal matrix (GM) blood vessel in premature neonates. Pediatr. Res. 2006; 19: 394.
11. Roland EH; Hill A: Germinal matrix-intraventricular haemorrhage in the premature newborn: Management and outcome. Neurol Clin, 2003; 21: 833-851.

12. Trommer, B.L.; Groothuis, D.R.; Pasternak, J.F.: Quantitative analysis of cerebral vessel in the newborn puppy: the structure of germinal matrix vessel may predispose to hemorrhage. *Pediatr. Res* 2005; 22: 23 -28.
13. Donn, S.M.; Philip, A.G.S.: Early increase in intracranial pressure in preterm infants. *Pediatrics* 1998; 61:904-907.
14. Greisen, G.; Trojaborg, W.: Cerebral blood flow, PaCO₂ changes, and visual evoked potentials in mechanically ventilated, preterm infants. *Acta Paediatr Scand.* 2002; 76:394-400.
15. Haruda, F; Blanc, WA; The structure of intracerebral arteries in premature infants and the autoregulation of cerebral blood flow pressure fluctuation and periventricular haemorrhage in the newborn. *Aust. Paediatr. J.* 2006; 23: 343-346.
16. Lou, H.C.; Lassen, N.A.; FriisHansen, B.: Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J. Pediatr* 1999; 94: 118-121.
17. Ment, L.R.; Duncan, C.H.C.: Intraventricular haemorrhage: A manifestation of altered cerebral blood flow. *Concepts. pediat. Neurosurg.* Vol 2 2002; 104 – 111.
18. Bejar, C.; Curbelo, V.; Coen, R.W. et al: Diagnosis and follow up of intraventricular and intracerebral haemorrhages by ultrasound studies of infants brain through the fontanelles and sutures. *Paediatrics*, 2004; 66-66.
19. Efimov, M.S.; Krustaleva, O.P.; Zabareva, E.A.: Clinic echographic criteria of early diagnosis of peri and intraventricular haemorrhages in premature children. *Pediatrica* 1999; 10: 52 -57.
20. Cowan, F.; Thoresen, M.: The effect of intermittent positive pressure ventilation on cerebral arterial and venous blood velocities in the newborn infant. *Act Paediatr. Scand*, 2007; 76: 239-247.
21. Milligan, D.W.A.: Positive pressure ventilation and cranial volume in newborn infants. *Arch. Dis. Child* 1989; 56: 331- 335.
22. Ment, L.R.; Duncan, C.H.C.; Stewart, W.B.: Local cerebral blood flow and metabolism alterations in the newborn Beagle Puppy model of intraventricular hemorrhage. *Concepts. pediat. Neurosurgery.* Vol 3 2003; 108 -124.
23. Perlman, J.M.; Mc Menamin, J.B.; Volpe, J.J.: Fluctuating cerebral blood flow velocity in respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med* 2003; 309: 204- 209.

24. Seegerer, H.; Landerdofer, W.; Deeg, K.H.; Richter, K.: Reduction of cerebral hemorrhage and respiratory distress syndrome in premature infants by avoiding perinatal asphyxia. *Moratschr Kinderherkd* 2005; 136: 176 -180.
25. Leahy, F.A.N.; Durand, M.; Cares, D.; Chernick, V.: Cranial blood volume changes during mechanical ventilation and spontaneous breathing in newborn infants. *J. Pediatr* 2002; 101: 948-987.
26. Emsley, HCA; Wardle SP; Sims, DG; et al: Increased survival and deteriorating developmental outcome in 23 to 25 week old gestation infants. 1990-4 compared with 1984-1989. *Arch Dis Child* 2006; 78:99-104.
27. O'shea, TM; Preissner, JS; Klinepeter, KL; et al: Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 1998; 101:642-647.
28. Bejar, C.; Saia, S.; James, H.E.: Early diagnosis and treatment of post hemorrhagic hydrocephalus in small infants. *Pediatr .Res* 1991; 15:650.
29. Cheek, W.R. and Desmond, M.M.: Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in the preterm infant. *Concepts pediat. Neurosurg. Vol 3, 2003; 125-132.*
30. Horinek D; Cihar M; Tichy M: Current methods in the treatment of posthemorrhagic hydrocephaly in infant. *Bratisl Lek Listy* 2003; 104: 347-351.
31. James, H.E.; Bejar, R.; Coen, R. et al: Management of the high risk newborn with intracranial haemorrhage and progressive hydrocephalus. *Concepts. pediat. Neurosurg. Vol 2 2004; 89-103.*
32. Leonhardt, D.; Steiner, H.H.; Linderkamp, O.: Management of posthaemorrhagic hydrocephalus with a subcutaneous ventricular catheter reservoir in premature infants. *Arch. Dis. Child* 1999; 64: 24-28.
33. Tiorince, J.Q.; Shaw, D.E.; Levere, M.I. et al: Clinical risk factors and periventricular leucomalacia. *Arch. Dis. Child* 2003; 63: 17 -22.
34. Whitelaw, L: Intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. *Semin Neonatol* 2005; 6:135-146.
35. Whitelaw A, Saliba E, et al. Phase I study of intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for treatment of posthaemorrhagic hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1999; 75:20-26.

36. Flodmark, O.; Becker, L.E.; Harwood Nash, D.C. ET all: Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full term neonates that have suffered perinatal asphyxia. *Radiology* 2005; 137:93.
37. Papile, LA; Burstein, J; Burstein R; et all: Incidence and evolution of subependymal and intraventricular haemorrhage: a study of infants with birth weight less than 1500 gm. *J Pediatr* 1998; 92:529-534.
38. Whitelaw, L: Intraventricular streptokinase after intraventricular hemorrhage in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2 2004; 408.
39. Kalderon, N; Williams, CA: Extracellular proteolysis: developmentally regulated activity during chick spinal cord histogenesis. *Dev* 2005; 25-30.
40. Whitelaw A. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular hemorrhage. In the Cochrane library, 1998; 24: 12-16.
41. Whitelaw, A; Kennedy, CR; Brion, LP: Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Cochrane Database Syst Rev* 2 2001; 2270.
42. International PHVD Drug Trial Group. International randomized controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthaemorrhagic ventricular dilatation in infancy. *Lancet* 2004; 352: 433-440.
43. Tzagalis, D.; Fawer, C.L.; Wong, Y.; Calame, A.: Risk factors associated with the development of periventricular haemorrhage and periventricular leucomalacia. *Helv. Acta* 2002; 43: 363- 376.
44. Vert, P; Andre, M.; Sibout, M.: Continuous positive airway pressure and hydrocephalus. *Lancet* 2003; 2: 319.
45. Yang, Y.C.; Jou, T.J.; Wu, Ch. et all: The obstetrical management in very low birth weight infants. *Asia Oceania J. Obstet. Gynecol* 2006; 16: 329 335.
46. Banks Ba, Canaan A, Morgan Ma, Et Al. Multiple Courses of Antenatal Corticosteroids and Outcome of Premature Neonates. *Is J Obst Gynecol.* 1999; 181: 709-717.
47. Ment LR, Oh W, Ehrenkranz RA, et al. Antenatal steroids, delivery mode, and intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Am J Obst Gynecol.* 1995; 172:795-800.

48. Thorp JA, Parriott J, et al. Antepartum vitamin K and Phenobarbital for preventing intraventricular hemorrhage in the premature newborn; a randomized double-blind placebo controlled trial. *Obstet Gynecol.* 1994; 83:70-76.
49. Hislop, J.E.; Dubowitz, L.M; Kaiser, A.M. et al: Outcome of infants shunted for post hemorrhagic ventricular dilatation. *Develop. Med. and Child Neurology* 2004; 30:451-456.
50. Rolbin SH, Cohen MM, et al. The premature infant: anaesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg.* 2004; 78:912-917.
51. Harrigan, W.C.; Morgan, A.M.; Anderson, R.J. et al: Incidence and neurodevelopmental outcome of periventricular haemorrhage and hydrocephalus in regional population of very low birth weight infants. *Neurosurgery* 2001; 29:701-706.
52. Gilles, F.H.; Price, R.A.; Kevy, S.V.; Berenberg, W.: Fibrinolytic activity in the ganglionic eminence of the premature human brain. *Biol. Neonate* 2000; 18:426-433.
53. Ethamsylate Trial Group: The Ec Randomized Controlled Trial Of Controlled Trial Of Prophylactic Etamsylate For Very Preterm Neonates: Early Mortality And Morbidity. *Arch Dis Child* 2004; 70: 20.
54. Fowlie Pw. Prophylactic Indomethacin: Systematic Review And Meta-analysis. *Arch Dis Child.* 2006; 74: 81-87.
55. Harrigan, W.C.; Kennedy, G.; Roemisch, J.; et al: Administration of indomethacin for the prevention of periventricular· intraventricular haemorrhage in high risk neonates. *J. Pediatr.* 2004; 112: 941-947.
56. Bada Hs. Routine Indomethacin Prophylaxis Has the Time Come *Pediatrics* 2006; 98: 784-785.
57. Shankaran, S; Cepeda, E.E, N et al: Antenatal Phenobarbital for the prevention of neonatal intracerebral hemorrhage. *Am. J. Obstet. Gyneco* 1996; 154: 53- 57.
58. Massone, M.L; Soliani, M.; Puccio, V.; et al: The relation ship between ligation of the ductus arteriosus and intracranial haemorrhage. *Minerva Anesthesiol* 2004; 56: 179 -183.

59. Shankaran, S.; Cepeda, E.E.; Ilagan, N. et al: Antenatal phenobarbital for the prevention of neonatal intracerebral hemorrhage. *Am. J. Obstet. Gynecol* 2006; 154: 53- 57.

60. Chiswick MI, Et Al: Protective Effect Of Vitamin E Against Intraventricular Hemorrhage In Prematures Babies. *Bmj* 2003; 287:81.

61. Donn Sm, Goldstein Gw, Roloff Dew: Prevention On Intraventricular Hemorrhage With Phenobarbital Therapy: *Now What Pediatrics* 2004; 77:779.

ANEXO 1

Nombre y apellidos

Antecedentes maternos

Parto: Eutócico Cesárea Fórceps Espátula

Edad Gestacional: 27-29 30-32 33-35 semanas

Peso <1000 1000-1499 1500-1999 más de 2000 gramos

Ventilación mecánica: 0-15 5-10 10-15 más de 15 días

Morbilidad en el período neonatal

Principales complicaciones tardías

Resultados del estudio Ultrasonográfico

Causas de muerte

Trastornos del desarrollo psicomotor: Área del lenguaje

Control postural y motricidad

Coordinación visomotora

Conducta adaptativa hacia los objetos

Sociabilidad