

11237
2ej
3



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

**CONCEPTOS ACTUALES DE DILATACION
VENTRICULAR POSTHEMORRAGICAS EN EL
RECIEN NACIDO PRETERMINO DE ALTO RIESGO**

C. Ped.

JEFE DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION, H. P.

[Signature]

PROFESOR TITULAR DEL
CURSO DE PEDIATRIA MEDICA

TESIS DE POSTGRADO

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA
MEDICA. HOSPITAL DE PEDIATRIA
CENTRO MEDICO NACIONAL**

P R E S E N T A : TESISISTA
DR. LAUREANO AGUILAR AYALA

Coor. Dr. Carlos Aldana Valenzuela

[Signature]
ASESOR

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

I. M. S. S. C. M. N.
HOSPITAL DE PEDIATRIA
JUN. 1986
DEPTO. DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



México, D. F.

Enero 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE .

| | Nº. Pág. |
|--|----------|
| RESUMEN | 1 |
| OBJETIVO | 2 |
| INTRODUCCION | 3 |
| INCIDENCIA | 4 |
| FISIOPATOLOGIA DE HIV y DVH. | 5 -9 |
| MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIV y DVH. | 10-13 |
| TRATAMIENTO DE DVH. | 13-17 |
| PRONOSTICO Y SECUELAS DE HIV y DVH | 18-20 |
| PREVENCIÓN | 20 |
| PERSPECTIVAS DE INVESTIGACION | 21 |
| EXPERIENCIA PROPIA | 22 |
| BIBLIOGRAFIA | 23-32. |

R E S U M E N .

La hemorragia per-intraventricular (HPIV) y la dilatación ventricular posthemorrágica (DVH) son los problemas neurológicos mas importantes en el recién nacido pretérmino de alto riesgo, tanto por su alta frecuencia, como por su morbi-mortalidad.

La hemorragia per-intraventricular se inicia en la matriz germinal-subependimaria; en un 60 a 80 % y se extiende al sistema ventricular. La patogenia se relaciona con la anatomía y fisiología de los vasos sanguíneos cerebrales en desarrollo de la matriz germinal y sus respuestas a la asfixia. Por medio de Tomografía axial computada (TAC) y ecoencefalografía (ECEG) se han realizado varias clasificaciones de hemorragia per-intraventricular, que se relacionan con su extensión y estructuras cerebrales afectadas, así como con el desarrollo de dilatación ventricular que es frecuentemente secundaria a aracnoiditis obliterativa en la fosa posterior, ya que la sangre y proteínas causan inflamación de las vellosidades aracnoideas y disminución en la absorción de Líquido Cefalorraquídeo (LCR). La dilatación ventricular puede evolucionar a ventriculomegalia transitoria, que se resuelve en forma espontánea o a hidrocefalia posthemorrágica, que requiere de tratamiento mediante punciones lumbares seriadas (P.L.s.) o derivación ventriculo-peritoneal (DVP)

2.- O B J E T I V O S .

La hemorragia per-intraventricular en el recién nacido pretérmino - y la dilatación ventricular posthemorrágica constituyen uno de los principales problemas por su alta frecuencia y morbimortalidad en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), por lo que mediante revisión de la literatura actual y un poco de la experiencia propia en el Departamento de Neonatología del HP CMN, nos planteamos los objetivos - siguientes:

- a).- Conocer los conceptos fisiopatológicos mas importantes de HPIV y de DVH.
- b).- Conocer las distintas formas de DVH y la historia natural de - cada una de ellas.
- c).- Conocer el método diagnóstico de elección actual de HPIV y de DVH.
- d).- Conocer las modalidades terapéuticas vigentes y sus complica-
ciones.

I.- I N T R O D U C C I O N .

Los avances tecnológicos en los últimos años y un mejor conocimiento de los problemas neonatales, han permitido una reducción en la mortalidad en el recién nacido pretérmino. Esto a su vez ha propiciado que se observen otros padecimientos, entre estos hemorragia pari-intra-ventricular o hidrocefalia posthemorrágica, sobre todo en recién nacidos pretérmino menores de 1500 gs.

La frecuencia de hemorragia pari-intraventricular en el recién nacido pretérmino de alto riesgo ha sido reportada desde un 40 hasta un 90 % por lo que es imprescindible su búsqueda intencionada por medio de ECEG y puede diagnosticar en forma oportuna HPiV y a estos seguirlos con ECEG seriados para detectar dilatación ventricular que puede ser ventriculomegalia, que se resuelve en forma espontánea o hidrocefalia posthemorrágica, que requiere de tratamiento mediante punciones lumbares o derivación ventriculoperitoneal.

Por todo ello es importante conocer la fisiopatología de HPiV y de DVH, así como su historia natural y derivar de ella los procedimientos terapéuticos más adecuados.

3.- INCIDENCIA DE HPiV Y DVH.

La HPiV es la lesión del sistema nervioso central mas común encontrada en necropsias en el recién nacido pretérmino. La frecuencia de HPiV en el recién nacido pretérmino menor de 150 gs. de peso y menor de 34 semanas de gestación es de 40 a 50 % (1,2,3,10,30).

Son pacientes de mayor riesgo de presentar esta complicación los niños con Síndrome de dificultad respiratoria, los que presentan asfixia neonatal y los que requieren de ventilación mecánica (4 y 14)

La frecuencia de DVH esta en relación con el grado en general su incidencia es de 50% (5) de HPiV, de los cuales 50 % corresponderá a ventriculomegalia (VM) y otro 50 % presentará hidrocefalia posthemorrágica (HPH) (5,21).

4.- FISIOLOGIA DE HPiV Y DVH.

La lesión primaria en la HPiV es la pérdida de sangre por pequeños vasos, principalmente capilares hacia la matriz germinal perivascular, en un 60 a 80 % de los casos, esta hemorragia causa ruptura del epitelio ependimario y escape de sangre hacia los ventriculos laterales, de ahí al tercer ventriculo por el agujero de Monro y através del acueducto de Silvio pasa al cuarto ventriculo y llega al espacio subaracnoideo

por los orificios de Luscka y Magendie (6,7,8). Cuando la HPIV es severa, se extiende hacia el perénquima cerebral y se presenta porencefalia (9). En la mayoría de los casos, la HPIV se origina de la matriz germinal subependimaria que cubre la cabeza del núcleo caudado a nivel del agujero de Monro. En el recién nacido más inmaduro la HPIV se origina con más frecuencia a nivel del cuerpo del núcleo caudado y en los niños cercanos al término, pueden tener hemorragia de plexos corooides (2,8,10, 14).

La matriz germinal perivascular es una región gelatinosa, que carece casi por completo de tejido conectivo de sostén, por lo que brinda poco apoyo a los pequeños vasos capilares que por ella corren y que Wigglesworth ha caracterizado "como una red vascular inmadura persistente que solo se transforma en un lecho capilar definido cuando desaparece la matriz germinal", que ocurre alrededor de la semana 35 y en el recién nacido a término, virtualmente ha desaparecido (11,12). La matriz germinativa es una capa delgada de neuroblastos primitivos, situada debajo del espíndimo y de los ventrículos laterales, que da origen a espongioblastos y neuroblastos, que posteriormente forman parte de la corteza cerebral, sustancia blanca y ganglios basales. Este tejido es abundante a nivel de la cabeza del núcleo caudado (9,13).

La fisiopatología de HPIV y de DVH siguen siendo motivo de investigación; los principales factores relacionados con esta entidad son:

a).- Factores anatómicos de la región periventricular.

La matriz germinal perivascular se irriga principalmente por tres arterias: La arteria de Heubner, que se origina de la arteria cerebral anterior, las arterias estriadas laterales profundas, que se originan de la cerebral media y la coroidea anterior proveniente de la carótida interna; por lo que la irrigación es abundante, principalmente entre las semanas 24 a 32 de gestación, lo cual provoca que llegue una cantidad — desproporcionada del flujo sanguíneo cerebral total a la circulación — periventricular, y un mayor peligro de presentar HPIV (6,7,14).

b).- Regulación del flujo sanguíneo cerebral.

Se ha observado que el flujo sanguíneo cerebral en el recién nacido pretérmino sujeto a asfixia, varía directamente con la presión arterial sistémica, esta presión se puede transmitir directamente al lecho capilar de la matriz germinativa y provocar ruptura de estos pequeños vasos, (a lo que se ha llamado presión pasiva), perdiéndose la autorregulación, por lo tanto, cualquier aumento en la presión arterial sistémica o aumento del flujo sanguíneo cerebral, como en el postparto inmediato,

el suero de movimientos rápidos, exanguinotransfusión, apnea, crisis convulsivas, infusión de coloides o soluciones hiperosmólicas, los cuales pueden tener un papel muy importante en la génesis de la HPiV (3,8,14,15).

c).- Presión venosa.

El aumento de la presión venosa en la región periventricular, puede elevar la presión dentro del lecho capilar perivascular y provocar HPiV. Esto es más probable que ocurra en el agujero de Monro y cabeza del núcleo caudado, ya que a este nivel hay un cambio en la dirección de la corriente circulatoria por la vena cerebral interna, que se dirige hacia atrás, para desembocar en la vena de Galeno, lo que favorece un incremento en el flujo sanguíneo cerebral, produce éstasis y trombosis venosa y por consiguiente, mayor posibilidad de HPiV (6).

d).- Factores vasculares.

La matriz germinal perivascular es muy inmadura, por lo que los

vasos sanguíneos que por ella corren fácilmente se rompen, además, la actividad metabólica de las células endoteliales de los capilares cerebrales, dependen del metabolismo oxidativo y pueden ser dañadas fácilmente por hipoxia, romperse y causar HPiV (14).

e).- Factores extravasculares.

Son los relacionados con la inmadurez de la matriz germinal perivascular (8). Se ha observado una alta actividad fibrinolítica en la matriz germinal periventricular en el recién nacido pretérmino, lo que puede explicar el por qué la hemorragia capilar tiene capacidad para convertirse en una lesión masiva y extenderse hacia el sistema ventricular y el parénquima cerebral (16.)

Desde hace más de 50 años, se conoce que la HPiV puede causar DVH (17). Se estima que aproximadamente el 75 % de los recién nacidos pretérmino menores de 1500 grs. y menores de 34 semanas de gestación que sobreviven a HPiV severa pueden desarrollar DVH.

Se considera dilatación ventricular cuando el diámetro de los ventrículos laterales medidos a nivel de su cuerpo, es mayor de 6 mm. — (18). La DVH se debe frecuentemente a aracnoiditis obliterativa en la fosa posterior, ya que la sangre y las proteínas extravasadas causan inflamación de las vellosidades aracnoideas y disminución en la absorción de líquido cefalorraquídeo (LCR).

En otros casos se produce obstrucción de los agujeros de Luschka y Magendie o en el acueducto de Silvio por coágulos o restos de tejido cerebral necrótico lo que ocasiona DVH (8,19).

Se consideran dos grandes grupos de DVH:

1.- Ventriculomegalia (VM). Es una dilatación ventricular no progresiva, transitoria y de resolución espontánea.

2.- Hidrocefalia posthemorrágica (HPH) . Que se define como dilatación ventricular persistente, progresiva, con aumento en el perímetro cefálico que puede manifestarse en forma tardía con vómito, bradicardia, apnea, estupor y coma, y que no se resuelve espontáneamente (5,20,21).

5.- CLASIFICACION DE HEMORRAGIA FRE-INTRAVENTRICULAR.

Con el advenimiento de la tomografía axial computada y el ultrasonido, ha sido posible diagnosticar en forma mas temprana y con mayor precisión HPIV, detectar la magnitud y las estructuras cerebrales comprometidas. Por medio de TAC y ECEG se han realizado seis clasificaciones de HPIV, relacionadas con la extensión de la hemorragia y si hay o no DVH (22,23). Una de las primeras y mas empleadas en la actualidad es la de Papile y col. (24) utilizando TAC, que se puede adaptar a ECEG que es el método actual de elección.

De acuerdo a este autor, se clasifica la HPIV en cuatro grados.

- 1.- Hemorragia subependimaria aislada.
- 2.- Hemorragia intraventricular sin dilatación ventricular.
- 3.- Hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.
- 4.- Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

6.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE HPIV.

Las manifestaciones clínicas de HPiV en el recién nacido generalmente son inespecíficas o bien pueden estar ausentes.

El espectro del cuadro clínico es amplio y dependerá de la extensión de la hemorragia, que puede ir desde las formas asintomáticas, hasta un cuadro clínico catastrófico que lleva a la muerte al paciente en minutos u horas. Lo más frecuente son las formas intermedias con signología — inespecífica como hipoaactividad, hipotensión arterial, disminución del hematocrito sin una causa específica, bradicardia, apnea, crisis convulsivas y fontanela abombada, (6,25,26).

7.- HISTORIA NATURAL DE DVH.

Por medio de ECEG seriados, ha sido posible conocer la evolución — natural de la DVH, aunque los trabajos hasta ahora reportados, han sido con series cortas de pacientes (5,20,27,). En la actualidad se conoce que un recién nacido pretérmino con DVH puede evolucionar de la siguiente forma:

a).- Ventriculomegalia transitoria que pueda durar días o meses no es progresiva y termina por resolverse en forma espontánea.

b).- Hidrocefalia posthemorrágica aguda, rápidamente progresiva, con fontanela abombada, aumento en el perímetro cefálico y signos clínicos de cráneo hipertensivo.

c).- Hidrocefalia posthemorrágica tardía, que inicialmente se manifiesta como WM y en días o meses después evoluciona como HPH persistente.

En un trabajo reportado, de 216 recién nacidos pretérmino-menores de 32 semanas de gestación, que se estudiaron con ecocéfalografía seriada, en 40.2 % se presentó HPIV, de estos, un 45.9 % presentó NVH de los cuales el 60 % presentaron HPH rápidamente progresiva o murieron y el 50 % WM, de los que el 27.5% evolucionaron a HPH tardía y 22.5 % a la resolución permanente (28), en otros trabajos se ha encontrado WM con resolución espontánea hasta en el 50 % de los casos (5,20,27,56,59).

8.- MANIFESTACIONES CLINICAS DE DVH.

Es importante enfatizar que las manifestaciones clínicas en niños con DVH generalmente son tardías, de ahí la necesidad de efectuar ECEG en todo paciente con HPV.

Las manifestaciones pueden estar ausentes y detectarse solo por ECEG o ser la expresión de un Síndrome de cráneo hipertensivo, con vómito, bradicardia, apnea, fontanela abombada, aumento del perímetro cefálico, etc. (8,10,29). Cabe mencionar que el intervalo de tiempo que transcurre entre el momento en que se diagnostica DVH por ultrasonido y la detección clínica de aumento anormal en el perímetro cefálico puede ser de 1 a 3 semanas - (30) .

9.- TRATAMIENTO DE DILATACION VENTRICULAR POSTHEMORRAGICA.

Anteriormente al paciente con DVH se trataba con derivación ventriculoperitoneal (DVP). En la actualidad con el reconocimiento de formas transitorias de DVH y preocupados muchos autores por la alta morbilidad de los métodos quirúrgicos de tratamiento, se han utilizado alternativas terapéuticas no invasivas (31,32,33) que se enunciarán a continuación:

1.- Vendajecefálico compresivo, que actualmente no tiene aplicación (34).

2.- Fármacos que disminuyen la producción de LCR.

a).- Agentes osmóticos como el Isosorbida y el glicerol, — con el fundamento de que existe una relación inversa entre la — osmolaridad sérica y la producción de LCR. Se ha demostrado que un aumento en 1 % de la osmolaridad sérica, disminuye la producción de LCR en 6.7 % de tal forma que un aumento en 16 % de la — osmolaridad sérica nulificaría la producción de LCR (14,35,36,37).

El glicerol se ha utilizado a dosis de 1 a 2 gramos /kg. — dosis cada 6 horas vía oral, por períodos prolongados. Los resultados han sido variables, pero la serie de pacientes estudiados — han sido cortas, no se ha tomado en cuenta la historia natural — de la DVH y los niños con éxito aparente pudieran haber cursado — solo con VM (36).

b).- Acetazolamida; inhibe la anhidrasa carbónica, la dosis es de 100 mg/kg/ día, su efecto es transitorio (8).

c).- Digoxina; solo se ha empleado en forma experimental, -
inhibe la producción de LCR en forma transitoria por minutos u -
horas (39).

3.- Funciones lumbares seriadas (FLs); es una de las modali-
dades terapéuticas más utilizadas en el tratamiento de DVH (31,-
40,41,42), con lo que se puede resolver entre 15 y 30 % de HPH-
en forma definitiva. El mecanismo por el cual los FLs son benefi-
cos pueden ser la remoción de sangre y proteínas del LCR lo que-
favorece la absorción de LCR por los plexos corooides (14,31). De
los requisitos para que las FLs sean útiles en el tratamiento de
HPH tenemos:

a).- El mas importante, es que exista comunicación entre -
el espacio subaracnoide lumbar y los ventriculos laterales, que
se demuestra al disminuir el tamaño de los ventriculos latera-
les por ECEO pre y post punción lumbar y al disminuir el períme-
tro cefálico.

b).- El segundo, es que la cantidad de LCR extraída sea su-
ficiente para disminuir el tamaño de los ventriculos laterales,-

que se logra generalmente con 10 a 20 ml en cada punción lumbar. - Están indicadas en todo paciente con HPH y se realizan habitualmente cada 24 horas por 2 a 3 semanas con ecoencefalografía pre y postpunción. Si se demuestra disminución o estabilización del diámetro ventricular, las PLa se realizan cada 3 a 4 días y posteriormente se suspenden.

En caso de progresión del diámetro ventricular se someterá a tratamiento quirúrgico (43,44,45). Las posibles complicaciones de PLa son hemorragia subdural, herniación transtentorial, infección, hipoproteïnemia, tumores dermoides, sin embargo, en diferentes trabajos no se han reportado complicaciones (10,40,43).

4.- Drenaje ventricular externo.

Se utiliza para descomprimir en forma transitoria el sistema ventricular, sobre todo en pacientes críticos que no pueden someterse a DVP. Sus posibles complicaciones son : hemorragia subdural, parénquimatosa o en el sistema ventricular y epiduritis ventricular (46).

5.- Derivación ventriculoperitoneal.

La DVP es el tratamiento definitivo de la DVH cuando fallan las FLs. Sus principales complicaciones son: disfunción valvular por obstrucción, infección y úlceras del cuero cabelludo.

La incidencia de complicaciones en el servicio de infectología del HP OMN es del 20 %, de los cuales un 80 % se complican durante los tres primeros meses, de estos el 10 % corresponden a epndimitis ventricular y el otro 10 % a obstrucción del sistema de derivación por diferentes causas (60).

10.- IMPORTANCIA DEL ULTRASONIDO PARA EL DIAGNOSTICO DE HPIV y DVH.

El método de elección actual para el diagnóstico de HPIV y el seguimiento de niños con DVH es el ECEG que tiene las ventajas sobre la TAC de ser de menor costo, no requiere sedación del paciente, no se expone al recién nacido a radiaciones ionizantes, es portátil y se puede tomar en la cama del paciente aunque sus condiciones sean críticas (47,48).

La correlación entre ECEG, TAC y estudio anatomopatológico para el diagnóstico de HFIV y DVH prácticamente es del 100% (49,50,53). Para el ECEG transfontanelar se utiliza ultrasonido de tiempo real, con transductores de alta frecuencia de 3,5 a 7-mHz, se toman cortes coronales y sagitales, que permiten una observación clara del sistema ventricular, núcleos basales, plejoxa coroides e incluso fosa posterior, permitiendo diagnosticar hemorragia en esta última zona, con cortes especiales (51,52,54)

11.- PRONOSTICO Y SEQUELAS

El pronóstico para el niño pretérmino de alto riesgo ha cambiado en los últimos años. Este cambio se relaciona con los progresos alcanzados en las UCIN, entre otros (55). En el caso de HFIV, el pronóstico se relaciona principalmente con la extensión de la hemorragia, es generalmente benigno en hemorragias leves y la posibilidad de DVH es de 0 a 10 %, en hemorragia moderada la mortalidad varía entre 5 a 15 % y desarrollará DVH el 15 al -

25 % de los pacientes. En caso de HPV severa la mortalidad aumenta de 50 a 65 % y hasta un 65 a 100 % de los niños pueden presentar DVH (8, 14). El pronóstico es mas grave en el niño que presenta HPV y DVH que el niño que presenta HPV solamente (56,57).

Los mecanismos de lesión cerebral en la HPV se relacionan con lesiones de tipo hipóxico-isquémico, aumento de la presión intracraneana, disminución en la perfusión cerebral, destrucción de la sustancia blanca periventricular, destrucción de precursores gliales en la matriz germinal e isquemia cerebral focal. La HPV produce isquemia en la región periventricular, incrementa la presión intracraneana, causa estiramiento de los cilindrosjones, pérdida axoniana, gliosis y atrofia cerebral (8,14).

Las secuelas neurológicas más frecuentes en trabajos de seguimiento a los 6, 12 y 36 meses de edad, incluyen hipotonía o hipertonia muscular, diplegia y cuadriplegia espástica, defectos auditivos y visuales, retardo mental, por un signo temprano de mal pronóstico es la presencia de crisis convulsivas (56,57, 58).

Recientemente sin ser un hecho suficientemente aclarado, el hallazgo Ecoencefalográfico de infartos de sustancia blanca periventricular se relaciona directamente con secuelas neurológicas (61).

12.- PREVENCIÓN DE HPV.

La prevención de HPV y de DVH es poco factible, ya que la mejor medida sería indudablemente evitar la prematuridad, lo que actualmente es un objetivo inalcanzable.

Conociendo los factores de riesgo además del señalado que provocan HPV y sus complicaciones, se debe hacer énfasis en evitar las situaciones de hipoxia y otros eventos que promueven cambios bruscos en el flujo sanguíneo cerebral y que aumentan la presión intracraneana como el nacimiento por vía vaginal de prematuros extremos, Síndrome de dificultad respiratoria, Neumotórax, infusión de coloides en forma indiscriminada, etc.

Se han utilizado algunas drogas como el fenobarbital, la vitamina E (62); los reportes en la literatura son aislados por lo que

actualmente no puede recomendarse su uso rutinario en forma --
profiláctica (63).

13.-PERSPECTIVAS.

Recientemente han aparecido en la literatura farmacos que --
podrian, si no evitar, por lo menos impedir la progresión de hemo-
rragia subependimaria; entre estos se encuentran la vitamina E, --
aunque los estudios realizados son aislados, podría en un futuro --
cercano tener un papel terapéutico mas definitivo en esta entidad R

Referente a la HPH, se han usado los diuréticos osmóticos des
de hace muchos años, el isosorbido en Europa y el glicerol en Amé-
rica, los reportes son escasos y los grupos de pacientes son peque
ños, de tal forma que hasta ahora no existe ningún estudio encami-
nado a demostrar la eficacia real de estos fármacos y desde hace --
5 años los investigadores han abandonado esta interrogante, por lo
que constituye una perspectiva de trabajo en el tratamiento de HPH.

Otro punto interesante, es la medición de la presión intracra
neana en el RN pretérmino con DVM, ya que si el niño tiene presión
intracraneana normal, aproximadamente la mitad de ellos se compor-

tará como ventriculomegalia, si se presenta hipertensión intracraneana sostenida en forma temprana podemos pensar que puede evolucionar a HPH, y así iniciar el tratamiento en forma más oportuna y evitar daño cerebral por compresión.

14.- EXPERIENCIA PROPIA.

A continuación reportamos tres recién nacidos pretérmino, con hemorragia peri-intraventricular, que desarrollaron dilatación ventricular posthemorrágica, cuyo comportamiento fue como HPH, tratados con punciones lumbares seriadas: De ellos, uno respondió a punciones lumbares y los otros dos se sometieron a derivación ventriculoperitoneal.

| Nº. de paciente. | Sexo | Edad gestacional Semanas. | Peso g. | Grado de HPIV. | Edad al Dx de - NVH días. | Enfermedad principal. | Nº. de PLs. | Tx definitivo. |
|------------------|------|---------------------------|---------|----------------|---------------------------|--------------------------|-------------|----------------|
| 1 | F | 28 | 1300 | 11 | 23 | PCA, SDR sepsis. | 14 | Resolución. |
| 11 | F | 36 | 2600 | 111 | 15 | SDR PCA | 9 | DVP |
| 111 | M | 32 | 1500 | 11 | 9 | SDR, HIPERBILIRUBINEMIA. | 11 | DVP. |

Se utilizó la clasificación de Papile y Col.

SDR- Síndrome de dificultad respiratoria.

PCA- Persistencia del conducto arterioso.

B I B L I O G R A F I A .

1.- Ahmann PA, Lazzara A, Dykes PD, Schwartz JF, Brann W.

Intraventricular hemorrhage: Incidence and outcome.

Ann Neurol 1978;4: 186-7.

2.- JJ Volpe. Neonatal periventricular hemorrhage: Past,

Present and future. J Pediatr 1987;92: 693-6

3.- JJ Volpe. Neonatal intraventricular hemorrhage.

N Engl J Med 1981; 304:886-1.

4.- Levene MI, Fawer CL, Fleming RF. Risk factors in the

preterm neonate. Arch Dis Child 1982;57: 410-7.

5.- Allan WC, Holt PJ, Sawyer LR, Tito AM, Meade SK.

Ventricular dilation after neonatal periventricular-

intraventricular hemorrhage. Am J Dis Child 1982;

136:839-3.

6.- Volpe JJ. Hemorragia intracraneal neonatal. Fisiopatología,

neuropatología y manifestaciones clínicas.

Clin Perinatol 1977;4: 76-102.

- 7.- Volpe JJ. Intracranial hemorrhage in the newborn:
Current understanding and dilemmas. Neurology 1979;
29: 632-6.
- 8.- Tarby TJ, Volpe JJ. Hemorragia intraventricular en el lactante prematuro. Clin Padiatr North Am 1982; 1053-79.
- 9.- Burstein J, Papile L, Burstein R. Subependymal germinal matrix and intraventricular hemorrhage in premature infants: Diagnosis by CT. AJR 1977; 128:971-6.
- 10.- James HE, Bejar R, Merritt A, Gluck L, Coen R, Mannino F. Management of hydrocephalus secondary to intracranial hemorrhage in the high risk newborn. Neurosurgery 1984;14:612-8.
- 11.- Hembleton G, Wigglesworth JS. Origin of intraventricular-haemorrhage in the preterm infant. Arch Dis Child 1976; - 51: 651-9.
- 12.- Hayden CK, Shattuck KE, Richardson CJ, Aherendt DK, House R, Swischuk LE. Subependymal germinal matrix hemorrhage in full-term neonates. Pediatrics 1985;75: 714-8.

- 13.- Sauerbrei EE, Digney M, Harrison FB, Cooperberg PL.
Ultrasonic evaluation of neonatal intracranial hemorrhage and its complications. Radiology 1981;139: 677-8.
- 14.- Volpe JJ. Intracranial hemorrhage periventricular - intraventricular, in: Neurology Of the Newborn. Philadelphia; WB. Saunders, 1981; 263-93.
- 15.- Cooke RW. Autorregulation and intraventricular haemorrhage. Lancet 1980; 31: 1197-8.
- 16.- Gilles FH, Price RA, Kavy SV, Berenberg W. Fibrinolytic activity in the ganglionic eminence of the premature human brain. Biol Neonate 1971;18: 426-9.
- 17.- Larroche JC. Post-haemorrhagic hydrocephalus in infancy anatomical study. Biol Neonate 1972;20:287-99.
- 18.- Rodríguez GG. Diámetro normal de los ventrículos laterales en el RN pretérmino. For publicar.
- 19.- Lorber J, Bhat WS. Posthaemorrhagic hydrocephalus.

- diagnosis, diferencial diagnosis, treatment and long-term result. Arch Dis Child 1974;49:751-52.
- 20.- Holt PJ, Allan WC The natural history of ventricular dilation in neonatal intraventricular hemorrhage and its therapeutic implications. Ann Neurol 1981;10:293-4.
- 21.- Allan WC, Dransfield OA, Tito JM, Ventricular dilation following periventricular-intraventricular hemorrhage: Outcome at age 1 year. Pediatric 1984;73:158-2.
- 22.- Kuban K, Littlewood TR. Clasificación en grados de la hemorragia intracraneana en los niños prematuros. Pediatric 1984; 18:160-6. (Ed. esp.)
- 23.- Krishnamoorthy KS, Fernandez RA, Mamose KJ y col. Evaluation of neonatal intracranial hemorrhage by computerized tomography. Pediatrics 1977;59:165-2.
- 24.- Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500gm. J Pediatr 1978; 92:529-4.
- 25.- Donn SM, Stuck KJ. Neonatal germinal matrix hemorrhage: Evidence of a progressive lesion. J Pediatr 1981;99: 459-61.

- 26.- Lazzara A, Almann P, Dykes F, Brann AW, Schwartz J. --
Clinical predictability of intraventricular hemorrhage--
in preterm infants. Pediatrics 1980; 65:30-4.
- 27.- Bajar R, Sain S, James H, Doen RW, Gluck L. Early diag-
nosis, treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in --
small infants. Pediat Res 1981;15:650 (abstr).
- 28.- Hill A, Volpe JJ, Normal progressive hydrocephalus in --
the newborn. Pediatrics 1991;68:623-8.
- 29.- Korobkin R. The relationship between head circumference
and the development of communicating hydrocephalus in --
infants following intraventricular hemorrhage. Pediatrics
1975;55:74-7.
- 30.- McMenamin JB, Shackelford GO, Volpe JJ. Outcome of neonu-
tal intraventricular hemorrhage with periventricular echo
dense lesion. Ann Neurol 1984;15:285-90.
- 31.- Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H, Koops BL, --
Johnsos JD. Posthemorrhagic hydrocephalus in low birt --
weight infants: Treatment by serial lumbar punctures. J --
Pediatr 1980;97:7.

- 32.- Chaplin EP, Goldstein GW, Myerberg OZ, Hunt JV, Tooley WH.
Posthemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant. Pa-
diatrics 1900;65:1901-9.
- 33.- Volpe JJ, Pasternak JF, Allan WC. Ventricular dilation --
preceding rapid head growth following neonatal intracra-
nial hemorrhage. Am J Dis Child 1977;131:1212-15.
- 34.- Murray-Quinn RJ, Adhikari M. Compressive head-wrapping --
for hydrocephalus in a premature infant. Clin Pediatr --
1978; 17: 464-6.
- 35.- Lorber J. Isosorbide in treatment of infantile hydroceph-
lus. Arch Dis Child 1976;50:431-6.
- 36.- Hochwald GM, Wald A, Melton Ch. The sink action of cerebro-
spinal fluid volume flow. Arch Neurol 1976; 33:339-4.
- 37.- Cantore G, Guidetti B, Virno M. oral glycerol for the reduc-
tion of intracranial pressure. J. Neurosur 1965;21:278-3.
- 38.- Taylor DA, Hill A, Fishman MD, Volpe JJ. Treatment of ---
posthemorrhagic hydrocephalus with glycerol. Ann Neurol
1981;10:297.
- 39.- Bass NH, Fallstrom SP, Lundborg P. Digoxin-induced arrest
of the cerebrospinal fluid circulation in the infant: --
Implications for medical treatment of hydrocephalus du---

- ring early postnatal life. *Pediat Res* 1979; 13:26-30.
- 40.- Goldstein GW, Chaplin ER, Maitland J, Norman D. Transient hydrocephalus in premature infants: Treatment by lumbar — punctures. *Lancet* 1976;6: 512-4.
- 41.- Allen WC, Dransfield DA, Philip AGS, Early treatment of post-haemorrhagic hydrocephalus. *Lancet* 1983;20: 459-60.
- 42.- Lipscomb AP, Thorburn RJ, Stewart AL, Reynolds EO, Hope — PL. Early treatment for rapidly progressive post-haemorrhagic hydrocephalus. *Lancet* 1983;25:1439-9.
- 43.- Hill A, Taylor DA, Volpe JJ. Treatment of posthemorrhagic — hydrocephalus by serial lumbar puncture: factors that account for success or failure. *Ann Neurol* 1981; 10:284-5.
- 44.- Kreusser KL, Tarby TJ, Kovnack E, Taylor DA, Hill A, Volpe — JJ. Serial punctures for at least temporary amelioration — of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus. *Pediatric* 1985;75:719-4.
- 45.- Mantovani JF, Fasternak JF, Mathew OP, Allen WC, Casper — MJ, Volpe JJ. Failure of daily lumbar punctures to prevent the development of hydrocephalus following intraventricular hemorrhage. *J. Pediatr* 1980;278-1.

- 46.- Friedman WA, Vries JK. Percutaneous tunnel ventriculostomy
J Neurosurg 1980;53: 662-5.
- 47.- Partridge JC, Babcock DB, Staichen JJ, Han BK. Optimal —
timing for diagnostic cranial ultrasound in low-birth —
weight infants: Detection for intracranial hemorrhage and
ventricular dilation. J Pediatr 1983;102:281-7.
- 48.- Loblanc R, O'Gorman AM. Neonatal intracranial hemorrhage -
A clinical and serial computerized tomographic study, J —
Neurosurg 1980;53:642-1.
- 49.- Pape KE, Bennett-Britton S, Szymonowicz W, Martin DJ, —
Fitz CR, Becker L. Diagnostic accuracy of neonatal brain-
imaging: A postmortem correlation of computed tomography -
and ultrasound scan. J Pediatr 1983;102:275-80.
- 50.- Grant EG, Bonts FT, Schellinger D, McDullough D, Sivasubra-
manian KN, Smith Y. Real-time ultrasonography of neonatal -
intraventricular hemorrhage and comparison with computed -
tomography. Radiology 1981;139:687-1.
- 51.- Bajar R, Curbelo V, Oden RW, Leopold G, James H, Gluck L,
Diagnosis and follow-up of intraventricular and intracere-
bral hemorrhage by ultrasound studies of infants brain —
through the fontanelles and sutures. Pediatrics; 1980;66:
661-3.

- 52.- Bajar R, Coan RW, Ekpoudia I, James HE, Gluck L. Real time ultrasound diagnosis of hemorrhagic pathological conditions in the posterior fossa of preterm infants. Neurosurgery 1985;16:281-9.
- 53.- Johnson ML, Rameck LM, Mannes EJ, Appiaroti KC. Detection of neonatal intracranial hemorrhage utilizing real-time and ultrasound static. J. Clin Ultrasound 1981; 9:427-3.
- 54.- Babcock DG, Han EK. The accuracy of high resolution real-time ultrasonography of the head in infancy. Radiology 1981;139:665-8.
- 55.- Krishnemoorthi KG, Kuehnle KJ, Tooras ID, DeLong GR. Neuro developmental outcome of survivors with posthemorrhagic -- hydrocephalus following grade II, neonatal intraventricular hemorrhage. Ann Neurol 1984;15:201-4.
- 56.- Lavens MI, Starte DR. A longitudinal study of post-haemo-- rraghic ventricular dilatation in the newborn. Arch Dis Child 1981;56:905-10.

- 57.- Palmer P, Dobowitz LM, Levene MI, Dubowitz V. Developmental and neurological progress of preterm infants — with intraventricular haemorrhage and ventricular dilatation. *Arch Dis Child* 1982;57:748-3.
- 58.- Dooke RW. Early prognosis of low birth weight infants — treated for progressive post-haemorrhagic hydrocephalus. *Arch Dis Child* 1983;58:410-4.
- 59.- Ahmann PA, Lazzara A, Dykas FD. Natural history of progressive posthaemorrhagic hydrocephalus. *Ann Neurol* 1981;10:204.
- 60.- Trejo J.A. Jefe del Departamento de Infectología del — HP QMN. Comunicación personal.
- 61.- Bejar R. Comunicación personal.
- 62.- Chiswick ML, Johnson M, Woodhall C, y cols. protective effect of vitamin E. (DL-alpha-tocopherol) against intraventricular haemorrhage in premature babies. *Br Med J* 1983;287:81-4.
- 63.- Donn SM, Roloff DW, Goldstein GW, Arbor A. A controlled trial of phenobarbital for prevention of intraventricular haemorrhage in preterm infants. *Ann Neurol* 1981;10:295.