

11237  
135  
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL GENERAL**

**DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ**

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales  
de los Trabajadores del Estado**

**FRECUENCIA DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA  
EN EL RECIEN NACIDO  
CORRELACION CLINICA  
ULTRASONOGRAFICA**

**TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**ESPECIALISTA EN:**

**PEDIATRIA MEDICA**

**P R E S E N T A :**

**DR. ALEJANDRO MORALES SALDAÑA**

**Asesor: Dra. Ma. Eugenia Espinosa Pérez**



**ISSSTE**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**MEXICO, D. F.**

**1991**



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.

## I N D I C E

ANTECEDENTES CIENTIFICOS .....	1
DEFINICION DEL PROBLEMA .....	12
OBJETIVOS .....	13
MATERIAL Y METODOS .....	14
RESULTADOS .....	16
DISCUSION .....	32
CONCLUSIONES .....	35
BIBLIOGRAFIA .....	37

**ANTECEDENTES CIENTIFICOS**

La Hemorragia intracraneana (HIC) representa un serio problema del período neonatal ya que constituye una de las principales causas de mortalidad y de daño neurológico de magnitud -- variable en los sobrevivientes (1,2). Con la introducción del -- cuidado intensivo neonatal se ha logrado disminuir la morbi-mor-- talidad del recién nacido de pretérmino y del neonato de bajo -- peso, influyendo en esto particularmente el empleo de la venti-- lación mecánica asistida para los neonatos con enfermedad de -- membrana hialina. Sin embargo, paralela a este logro, la posibi-- lidad del desarrollo de hemorragia peri-intraventricular se ha visto incrementada notablemente, en estos grupos etéreos (3)

#### FRECUENCIA.-

Existe una influencia directa entre la edad gestacional y el sitio de lesión anatómica, es así que en el niño prematuro -- la hemorragia intra y periventricular (HIV/HPV) es la más fre-- cuente (4,5), con una incidencia de 35 a 45% en los que tienen -- menos de 35 semanas de gestación o que pesan menos de 1,500 gr., cuya patogenia no ha sido aún completamente aclarada (6,7).

En niños de término su frecuencia resulta difícil de preci-- sar, ya que la traducción clínica puede ser pobre o nula ante -- hemorragias leves(5,8). Sin embargo, algunos autores reportan -- que su incidencia es menor del 10% (9,13). La hemorragia que se presenta en estos recién nacidos habitualmente es la de tipo sub-- dural o subaracnoidea, que se halla relacionada principalmente -- con el trauma obstétrico; sin embargo publicaciones recientes -- informan de neonatos de término con hemorragias subependimarias (5,9,10) e intraventriculares (11,12) que se consideraban exclu-- sivamente de los niños prematuros.

Se menciona a la HIC como el hallazgo más común del Sistema Nervioso Central en autopsia neonatal, así mismo la incidencia -- en autopsia en infantes prematuros se reporta del 56 a 71% (13,- 14).

## FACTORES DE RIESGO, ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

A pesar de su alta frecuencia, la etiología de la hemorragia intracraneana permanece aún no clara, aunque sabe de su carácter multifactorial (6,7).

Existe gran controversia para dar explicación a las HIC de los niños de término, mencionándose como factor de riesgo fundamental, el trauma obstétrico u como posibles mecanismos etiológicos: alteraciones de la coagulación (8,15,16), malformaciones arteriovenosas y la participación hipóxico isquémica (18). No obstante muchos de estos episodios hemorrágicos ocurren en pacientes sin riesgo, considerados sanos. Bergman (8) propone que la causa de los infartos hemorrágicos en estos niños quizá sean embolias procedentes de los vasos umbilicales, el conducto arterioso o la placenta misma.

En los prematuros se tiene mayor unanimidad de opiniones - sin dejar de existir diferencias importantes; por ejemplo, no ha sido posible establecer aún cual es la mejor vía de obtención al nacimiento, dado que para algunos representa un factor de riesgo el parto vaginal (19) y para otros no tiene significado como antecedente (17). El Apgar al nacer también ha resultado controversial, puesto que algunos señalan su relación con la HIC (19), en tanto que otros consideran que no la tiene (17,20).

Para fines prácticos no está bien comprendida la etiología de la HIV/PV hasta la actualidad, proponiéndose por ende una amplia lista de factores que la expliquen.

Entre los factores de mayor consideración para el desarrollo de la HIV/PV se encuentra: baja edad gestacional, padecimientos respiratorios (en especial la enfermedad de membrana hialina), hipoxia seguida de congestión venosa y daño capilar, asistencia ventilatoria - incremento de la presión venosa por empleo de presión positiva al final de la espiración, hipertensión venosa secundaria a insuficiencia cardíaca, factores maternos como la ingestión de ácido acético salicílico o la toxemia, trauma -

obstétrico e hiperosmolaridad sanguínea (15,21,22).

Se ha sugerido que la HIV/PV puede ocurrir secundariamente a alteraciones del flujo sanguíneo cerebral causadas por el uso de grandes dosis de bicarbonato por acidosis, edema cerebral, - incremento de la presión capilar arterial, endotoxinas, hipercarbia, neumotórax, convulsiones y expansión brusca de volumen (7, 15,23).

La HIV/PV en los R.M. prematuros puede originarse en 2 sitios: la matriz germinal subependimaria y el plexo coroides, aunque aquí es más frecuente en infantes de término (9,13).

En cuanto a la patogénesis se relaciona 4 factores principales a considerar (29):

- a) La matriz germinal subependimaria - estructura gelatinosa con gran cantidad de células ricamente vascularizadas dan origen a los espongioblastos y neuroblastos requeridos para la formación de la corteza cerebral - proporciona pobre soporte mesenquimatoso a los vasos pequeños que la cruzan, haciéndolos susceptibles de sangrar por diferencias mínimas en el flujo sanguíneo regional.
- b) La distribución del flujo sanguíneo cerebral en la región periventricular hasta las 32 semanas de gestación es predominante, por lo que cualquier incremento tiende a sobreperfundir esta región.
- c) El lecho capilar es inmaduro, lo que hace vulnerable a la ruptura.
- d) La autorregulación vascular no está desarrollada, por tanto el flujo sanguíneo es excesivamente sensible a los cambios en la presión arterial ante diversas situaciones.

También habrá que considerar a la HIPOXIA como factor determinante de NIC, la cual si es sostenida por un tiempo prolongado lleva a una falla cardiovascular con congestión venosa generalizada. La estasis venosa repercute a nivel renal, intestinal y cerebral y por sí sola o en asociación trombosis puede originar --

necrosis del tejido subyacente y hemorragia.

En neonatos mayores de 32 semanas es raro encontrar HIV/PV provenientes de la matriz germinal, debido a que el plexo vascular inmaduro alcanza su máximo desarrollo a las 31-32 semanas de gestación disminuyendo posteriormente al aumentar el flujo sanguíneo hacia la corteza cerebral y la sustancia blanca. Cuando se llega a presentar se origina en los plexos coroides (9,--13,14).

Lou y Lassen (25), han señalado que tanto los prematuros -- como los niños sometidos a asfixia severa muestran serias dificultades para regular su flujo sanguíneo cerebral (FSC) de tal manera que los cambios ocurridos en la tensión arterial (TA) -- son transmitidos con la misma intensidad a los capilares cerebrales donde la hipotensión es capaz de condicionar necrosis vascular y la hipertensión rupturas capilares principalmente a nivel de la matriz germinal.

A partir de entonces se han señalado los posibles efectos nocivos al manipular exageradamente a los niños gravemente enfermos; se ha correlacionado los efectos de la TA y la presión intracraneana (PIC) provocados al aspirar secreciones y se han señalado los efectos que las crisis convulsivas ocasionan sobre estas mismas variables. También se han estudiado las alteraciones que sobre el FSC provocan: el conducto arterioso permeable (PCA) y su cierre quirúrgico, la aparición de flujos retrógrados con incremento de la TA al efectuar el "lavado" de los catéteres arteriales umbilicales, las alteraciones hemodinámicas producidas por procedimientos como la exsanguineotransfusión, los cambios que este procedimiento conlleva sobre la PIC, y los -- ocasionados por la ventilación asistida, e incluso se han llegado a calcular los cambios producidos por el llanto sobre la presión de perfusión cerebral en niños sanos y las variaciones que sufre la PIC ante situaciones tan sencillas como la posición de la cabeza, por ejemplo la posición de Trendelenburg -- (15,26,27).

Se mencionan factores extravasculares como la gran activi

dad fibrinolítica que sucede en la matriz germinal del neonato prematuro lo que explica porque una hemorragia capilar puede convertirse en lesión masiva y extenderse hacia el sistema ventricular o abrirse paso hacia el parénquima cerebral (28).

## DIAGNOSTICO

Tradicionalmente se acepta que las hemorragias extracerebrales se presentan con mayor frecuencia en niños de término y guardan relación con el trauma obstétrico y que las hemorragias intracerebrales se observa en su mayoría en niños prematuros sujetos a hipoxia (15). Sin embargo, esta clasificación aunque es práctica y útil, no es absoluta ya que ambos grupos de niños -- (prematuros y a término) pueden en un momento dado cursar con -- cualquier tipo de hemorragia intracraneana.

En un buen número de casos resulta difícil precisar el sitio de la hemorragia en base a las manifestaciones clínicas ya que algunas son inespecíficas y otras quizá pueden enmascaradas por procesos patológicos agregados o subyacentes.

### I.- CARACTERISTICAS CLINICAS.-

En el RN PRETERMINO la frecuencia de la HIV/PV se incrementa en forma inversamente proporcional a la edad gestacional, -- existiendo estudios recientes en los que se reporta una frecuencia de HIV/PV de hasta 78% en neonatos menores de 1,500 gr., -- sin cuadro clínico (28).

Las manifestaciones clínicas de HIV/PV se dividen en 3 categorías (13,29):

#### a) CUADRO SILENCIOSO:

Clínicamente indetectable. Puede ocurrir en cualquier momento e inclusive ser mortal, se descubre por causalidad y habitualmente es hallazgo postmortem y sin antecedentes.

#### b) CUADRO SALTATORIO:

Evoluciona en horas o días, caracterizado por hipotonía, cambios en el estado de alerta, hipotermia, problemas respiratorios, irregularidad en la posición de los ojos, caída vertical de los ojos con movimientos incompletos a la maniobra - óculo-cefálica.

c) CUADRO CATASTROFICO:

Evoluciona en minutos u horas. Ocurre rápidamente deterioro neurológico consistente en coma, convulsiones tónicas, anormalidades respiratorias, ausencia de respuesta pupilar y cuadriparexia flácida.

Puede haber fontanela anterior tensa, bradicardia, presión sanguínea disminuída, acidosis metabólica y secreción inapropiada de hormona antidiurética.

En el RN de TERMINO, para fines prácticos puede darse por hecho que todas las hemorragias subdurales (HSD) tiene su origen en alguno de los senos venosos y relacionadas con el trauma obstétrico.

Los signos clínicos pueden variar en función de que la lesión principal esté localizada al tentorio o a la convexidad cerebral.

- Los datos más relevantes de laceración tentorial son: estupor o coma, desviación de la mirada con ausencia del reflejo oculocefálico y anisocoria con deficiente respuesta al estímulo luminoso. Si la hemorragia es infratentorial existe marcada rigidez de nuca e incluso opistótonos. Si el sangrado fué importante es de esperarse una evolución de minutos a horas en las que el estupor progresa al coma y las pupilas se muestran dilatadas y -- fijas, agregandose signos de compresión del tallo cerebral (movimientos oculares, respiración irregular y finalmente paro cardiorespiratorio).

- En la lesión de los vasos de la convexidad cerebral se -- pueden considerar dos estadios clínicos. El primero y probablemente el más común en hemorragias de menor grado se caracteriza por ausencia de manifestaciones clínicas aparentes. El segundo con sangrado de mayor intensidad, se manifiesta por signos de disfunción cerebral, especialmente convulsiones, las que más comúnmente aparecen entre el segundo y tercer día de vida, a menudo -- acompañadas de signos de focalización, tales como: hemiparesias y desviaciones de la mirada hacia el lado contrario a la lesión, pero con respuesta positiva al reflejo óculo-cefálico. El signo neurológico más distintivo en este problema es la disfunción -- del tercer par craneal, manifestado por pupila con pobre o nula reactividad.

En cuanto a la hemorragia subaracnoidea primaria (HSAP), - existe dificultad para delinear las características clínicas de ésta lesión ya que además de las manifestaciones propias del -- trauma y la hipoxia, la HSAP puede ocurrir con otras tres variedades de HIC, dando un espectro clínico extenso. No obstante, es posible distinguir tres síndromes mayores: el primero y más común, relacionado con grados menores de sangrado, no cursa con datos -- clínicos aparentes; el segundo manifestado exclusivamente por -- crisis convulsivas de inicio en el 2o. día de vida en niños a -- término y en los prematuros como apneas; y el tercero bastante más raro es una HSAP masiva de curso rápidamente fatal.

## II.- LABORATORIO.-

Los elementos diagnósticos más utilizados son:

- La disminución del hematocrito de más del 10%.
- Características del líquido cefalorraquídeo: xantocromía del centrifugado, proteinorraquia mayor de 120 mg/dl, eritrocitos. de más de 30/cc, hipoglucorraquia menor de 30 mg/dl (2,15).
- Gasometría arterial -- acidosis metabólica.

## III.- GABINETE.-

Aunque la Tomografía Craneal Computada (TCC) es el método - más fiel, se ha encontrado en la Ultrasonografía (USG) cerebral el estudio ideal, dado que está exenta del riesgo de radiación, - ofreciendo en cambio un excelente índice de correlación con la - TCC egmanos expertas. Otras ventajas de la USG son el que puede ser realizada en forma portátil en el aislado de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, no es necesaria la sedación y el - examen es menos costoso.

El rastreo con USG de alta resolución obtenido con transductor de 5 y 7.5 MHz; frecuentemente da una precisión anatómica detallada. La fontanela anterior es una ventana acústica ideal del cerebro neonatal y permite visualizar adecuadamente las estructu

ras intracraneales.

En pacientes con hemorragia limitada a la matriz germinal - subependimaria, la USG muestra áreas de ecogenicidad incrementada en el piso del ventrículo lateral, con más frecuencia en la cabeza del núcleo caudado. El plexo coroides es un elemento bien delimitado y se extiende desde el agujero del Monro hasta el atrio y el cuerno temporal, ha sido también considerado como una fuente de HIV/PV en cuyo caso se muestra agrandado y más ecogénico de lo normal. El diagnóstico de extensión intraventricular de la hemorragia puede ser realizado cuando se ve un coágulo ecogénico en el interior de los ventrículos o pequeños detritus formando un nivel líquido. Los ventrículos se agrandan y son vistos como estructuras dilatadas llenas de líquido. La dilatación puede ser leve, moderada o severa y puede permanecer estable, involucionar o progresar con el tiempo y requerir derivación ventricular permanente.

La HIV/PV puede quedar limitada a la matriz germinal o puede extenderse también hacia el parénquima adyacente a ésta.

Existen diversas clasificaciones de acuerdo a los hallazgos por USG, la clasificación de PAPILE será la aplicada en este estudio ya que considera el pronóstico de la enfermedad. Según el sitio y extensión de la lesión la hemorragia detectada se divide en 4 grados (30).

GRADO I : Subependimaria

GRADO II : Hemorragia intraventricular sin dilatación.

GRADO III : Hemorragia intraventricular con dilatación.

GRADO IV : Hemorragia intraventricular con extensión parenquimatosa.

Estudios/recientes demuestran que todas las hemorragias ocurren dentro de la primera semana de vida y reportan un 20% grado I, un 10% grado II, 7% grado III y 7% grado IV (31).

La tomografía Axial Computada es excelente para establecer el diagnóstico de HIC; sin embargo presenta limitaciones prácticas: requiere desplazamiento del paciente hasta el área de ubi-

cación del instrumento, empleo de medicación sedante, utiliza -  
radiación ionizante, además de ser relativamente costosa.

### DEFINICION DEL PROBLEMA

En la sala de cuidados intensivos neonatales del Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez", del ISSSTE, se ha incrementado en forma notable el ingreso de recién nacidos tanto de término como de pretérmino, principalmente este último tipo de pacientes que son los más expuestos a presentar hemorragia intracraneana (HIC) dado que presentan factores de riesgo o predisponentes para desarrollarla, por lo que se hace necesario efectuar una correlación clínica - ultrasonográfica, estimando factores etiológicos, con lo cual se podría tener un conocimiento más real del problema en nuestra Unidad.

**a) OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la frecuencia de hemorragia intracraneana en los recién nacidos ingresados en la sala de cuidados intensivos neonatales del Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez", con factores de riesgo o datos clínicos efectuando correlación con estudios ultrasonográficos.

**b) OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- Conocer el tipo de hemorragia intracraneana que se presenta en los neonatos que ingresan a la sala de cuidados intensivos neonatales del Hospital General "Dr. Fernando -- Quiroz Gutiérrez", con factores de riesgo o evidencia -- clínica.
- Correlacionar factores predisponentes y signos clínicos - con los hallazgos por Ultrasonografía (USG).
- Identificar los signos clínicos que se presentan con mayor frecuencia en esta patología.
- Comprobar que la hemorragia intracraneana puede presentar se aún sin evidencia clínica.
- Comprobar que la hemorragia intracraneana es más frecuente en los recién nacidos de pretérmino.

## MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y observacional durante el período comprendido de enero de 1990 a junio de 1991, en el que se estudiarón 58 recién nacidos de término y pretérmino que ingresaron a la sala de cuidados intensivos - neonatales del Hospital General "Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez" y que cumplieron con los siguientes requisitos de inclusión:

- Hipoxia moderada a severa dada por calificación de Apgar menor de 6 al minuto o que hubiesen requerido presión positiva con mascarilla o necesidad de intubación endotraqueal.

- Evidencia clínica de hemorragia intracraneana o 3 o más factores de riesgo.

- Habérseles realizado por lo menos un estudio ultrasonográfico durante su estancia en el servicio.

- Ausencia de malformaciones congénitas aparentes o infección del sistema nervioso central.

Los factores de exclusión considerados fueron los que no reunieron los requisitos antes mencionados.

A su ingreso se tomaron los datos de interés en la hoja especial de recolección de datos con factores predisponentes o de riesgo: la corta edad gestacional, bajo peso al nacimiento, sexo, ser hijo de madre toxémica, la vía de nacimiento. Así también se tomó en cuenta la necesidad de empleo de ventilación mecánica, padecimientos respiratorios ( enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, aspiración meconial ), trauma obstétrico considerandose en este rubro: moldeamiento cefálico, caput succedaneum, huellas de fórceps, cefalohematomas, fractura de clavícula, parálisis de plexo branquial, retención de cabeza última, lesiones quimóticas y herida de tegumentos. Se consideró además a los neonatos que requirieron exsanguineotransfusión o en los que hubo necesidad de cateterismo umbilical, así como padecimientos intercurrentes como la persistencia del conducto arterioso y la sepsis, considerandose también la administración de soluciones alcalinizantes.

La evidencia clínica se basó en los siguientes signos: presencia de crisis convulsivas, fontanela anterior tensa o abombada, signos oculares anormales, hipotonía muscular, presencia de apneas, dilatación pupilar, acidosis, hematocrito bajo, y alteraciones del estado de alerta.

Para la detección de las hemorragias por USG, se empleó un aparato de ultrasonido con transductor de 5 MHz de tiempo real de un equipo Siemens SL-2, realizándose cortes en los planos frontal y sagital a través de la fontanela anterior que se usó como ventana acústica. Dicho estudio se efectuó en cuanto las condiciones de los neonatos lo permitieron dado que se requirió llevarlos al sitio de ubicación del aparato. Los estudios fueron realizados y revisados por los médicos adscritos y residentes del servicio de Radiología. Las hemorragias fueron divididas de acuerdo a la clasificación de Papile y col (30), efectuándose la correlación con los factores de riesgo y los signos clínicos.

## RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 58 recién nacidos tanto de -- término como de pretérmino de edades gestacionales entre 27 y 41 semanas, con promedio de edades de 35.1 semanas. El peso pro medio al nacer fué de 2,425 gr., con rango entre 1,020 y 4,050 gr. (cuadro NO. 1). Hubo predominio del sexo masculino (n=35) representado el 60% , 23 fueron femenino que representan el -- restante 40% (fig.1). La calificación de APGAR promedio al minuto fué de 4.78 con rango entre 0 y 8; la vía de obtención -- predominante del total de los neonatos fué la abdominal reportándose 38 cesáreas (65.5%), principalmente en los productos -- prematuros. Los eutócicos constituyeron el 19% (n=11) y los -- distócicos el 15.5% (n=9). La distribución en cuanto a la vía de obtención fue la siguiente (fig.2). En los R.N. de término el 48% fue por cesárea, el 26% por eutócica y el restante 26% fueron por distócica. En los R.N. de pretérmino el 74.4% fue ob tenido por cesárea, el 15.4% por eutócica y el 10.2% por distócica.

En cuanto a los factores de riesgo para presentar HIC se encontró que 26 pacientes requirieron ventilación mecánica -- (45% del total de pacientes) de los cuales los neonatos de pre término representaron la mayoría (22 pacientes), casi un 40% - presentó algún tipo de padecimiento respiratorio (enfermedad - de membrana hialina (EMH), aspiración de meconio o líquido amniótico, neumonía, neumotórax) predominando la EMH propia de los prematuros. Se observó trauma obstétrico en 21 pacientes (36%) con predominio en los R.N. de término (n=11) lo que se traduce en un 57.8% de este grupo de pacientes. Los hijos de madre toxémica representaron el 15.5% (n=9) con predominio en los pacien tes de pretérmino (n=6). El uso de soluciones alcalinizantes - representó el 13.7% con predominio en los R.N. prematuros. Fué necesario el cateterismo umbilical y la exsanguineotransfusión solo en 2 ocasiones, con baja relación porcentual (3.4%). Otros factores que pueden contribuir al desarrollo de hemorragia intracraneana y que fueron tomados en cuenta como la sepsis y la persistencia del conducto arterioso fueron detectados en 9 y 3

pacientes del total de neonatos observados, proporcionando una relación porcentual del 15.55 y 5.1% (cuadro NO. 2).

De los 58 pacientes incluidos en el estudio, en 12 de ellos se corroboró por estudio ultrasonográfico hemorragia intracraneana del tipo Intreventricular - periventricular (20.6%). Dos de ellos las presentaron los niños de término (10.5% de este tipo de pacientes), las otras 10 HIV/PV las desarrollaron los recién nacidos de pretérmino representando el 25.6% de ellos - (fig. 3); de la población total estudiada en el restante 79.4% no se logró corroborar hemorragia intracraneana (fig.4).

El estudio ultrasonográfico se efectuó en cuanto las condiciones clínicas de los pacientes lo permitieron ya que debían ser trasladados al sitio de ubicación del aparato.

Tanto en los R.N. de término como en los de pretérmino se detectó hemorragia periventricular y la distribución de acuerdo a la clasificación de Papile fué la siguientes (fig. 5):

R.N. de Término: Grado II 1 paciente (50%)  
Grado III 1 paciente (50%)

R.N. de Pretérmino:  
Grado I 3 pacientes (30%)  
Grado II 4 pacientes (40%)  
Grado III 3 pacientes (30%)

No se reportó ninguna hemorragia grado IV por ultrasonografía, se sospechó en pacientes que fallecieron y a los cuales se les efectuó punción ventricular con resultados positivos, pero no se incluyeron ya que no se corroboró con estudio ultrasonográfico.

Considerando a ambos tipos de recién nacidos la distribución global de las hemorragias es como sigue: Grado I= 25% -- (1/12), Grado II= 41.6% (5 de 12), Grado III= 33.4% (4 de 12) - (cuadro No. 3).

La frecuencia de HIV/PV por grados considerando a los neonatos de término y pretérmino es: Grado I=5% (3/58), Grado II= 8.6% (5 de 58) y Grado III= 6.9% (4 de 58).

La distribución de la HIV/PV por sexo fué de la siguiente manera: en los R.N. de término no hubo diferencia, ambos sexos

50% (fig. 6). En los prematuros predominó la hemorragia en el sexo masculino con una relación porcentual del 80% contra 20% del femenino.

También al efectuar la distribución global por sexo en niños de término y pretérmino predominó el sexo masculino (75%) - con el restante 25% del sexo femenino (fig. 7).

De los pacientes en los cuales se encontró hemorragia intracraneana por USG, 3 de ellos se comportaron asignológicos -- (fig.8).

Al efectuar la correlación clínica con los hallazgos por Ultrasonografía se observó que en la hemorragia G-I, 2 pacientes no presentaron signos clínicos de HIV/PV, detectándose solamente la presencia de apneas en uno de ellos (cuadro No. 4).

En la hemorragia Grado II un 20% presentó crisis convulsivas, otro 20% con signos oculares anormales, el 60% demostró hitonía muscular, un 40% apneas y 20% acidosis con evidencia gasométrica. En un paciente no se observó signología.

En la HIV/PV Grado III la hipotonía muscular fué el signo más relevante (75%), siguiéndole la fontanela anterior tensa - = 50% y presencia de apneas (50%); signos oculares anormales y crisis convulsivas se presentaron con una frecuencia del 25% - cada uno. No se reportaron hemorragias Grado IV por ultrasonido.

Valoraciones ultrasonográficas subsecuentes reportan resolución de la hemorragia Grado I en el 100% de los casos, (cuadro No. 5). La evolución en los pacientes con hemorragia Grado II - fué la siguiente: uno falleció, dos permanecieron sin cambios - en el tipo de hemorragia y los otros dos evolucionaron a Grado III. Del Grado III: tres murieron habiendo desarrollado previamente uno de ellos hidrocefalia; el cuarto paciente con hemorragia Grado III desarrolló también hidrocefalia encontrándose actualmente en control con tratamiento médico en la consulta - externa del servicio.

Al resto de pacientes con resolución de la hemorragia se les realiza seguimiento y estimulación temprana.

CUADRO No. 1

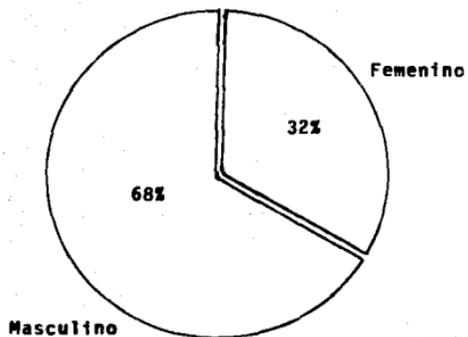
POBLACION TOTAL

CARACTERISTICAS CLINICAS

	Núm. Pac.	Masc.	Fem.	Edad Gest.	Peso (Gr.)	Apgar al min.
De Término	19	13	6	$\bar{x}$ = 40.2	$\bar{x}$ = 3,497	$\bar{x}$ = 4.6
De Pretérmino	39	22	17	$\bar{x}$ = 32.2	$\bar{x}$ = 1,920	$\bar{x}$ = 4.9
T o t a l	58	35	23	$\bar{x}$ = 35.1	$\bar{x}$ = 2,425	4.78

**Figura No. 1**  
**POBLACION TOTAL**  
**n=58**  
**DISTRIBUCION POR SEXO**

**De Término**  
**n = 19**



**Pretérmino**  
**n = 39**

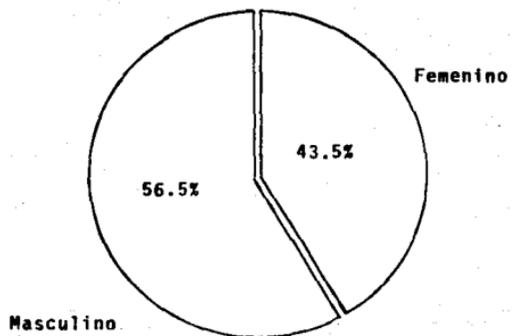


FIGURA No. 2

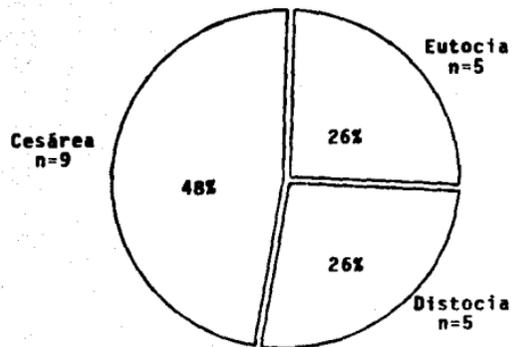
POBLACION TOTAL

n = 58

VIA DE NACIMIENTO

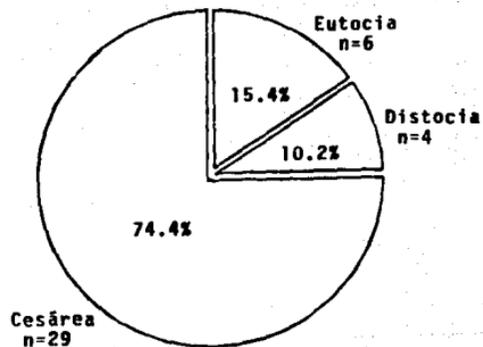
De Término

n = 19



Pretérmino

n = 39



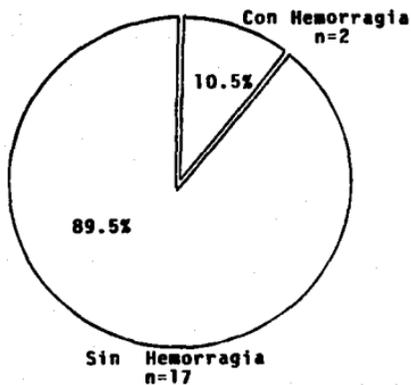
CUADRO No. 2  
POBLACION TOTAL  
n=58

FACTORES DE RIESGO NEONATALES DE HIC

	Ventil. Mecánica	Padec. Resp.	Trauma Obstét.	Hijo de M. Tox.	Catet. Umbil.	Exsang. Transf.	Sepsis	PCA	Sol. Alcal.
De Término n=19	4	4	11	3	--	--	2	--	3
De Pretérmino n=39	22	19	10	6	2	2	7	3	5
T o t a l	26	23	21	9	2	2	9	3	8

FIGURA No. 3  
FRECUENCIA DE HIC (HIV/PV)

R.N. DE TERMINO  
n=19



R.N. DE PRETERMINO  
n=39

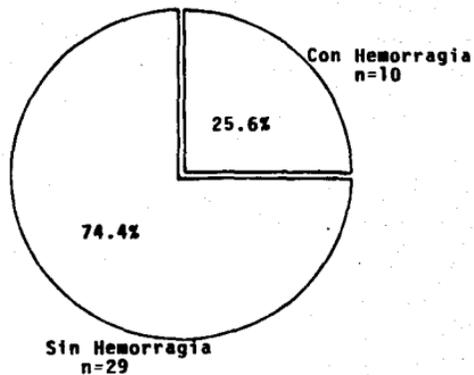


FIGURA No. 4

FRECUENCIA (GLOBAL) DE HIV/PV  
EN R.N. DE TERMINO Y PRETERMINO

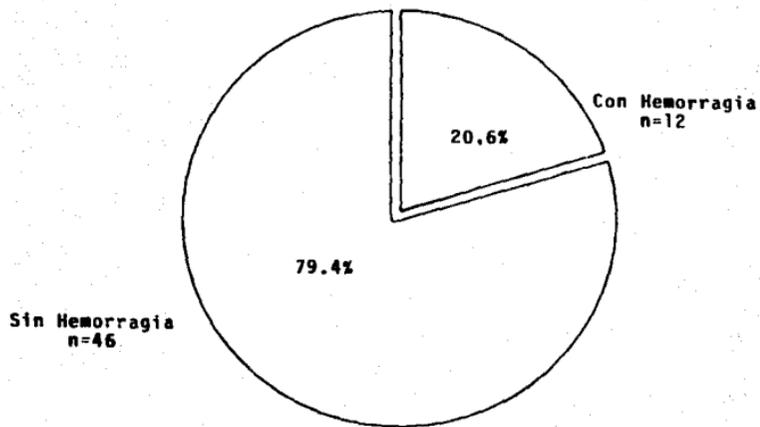
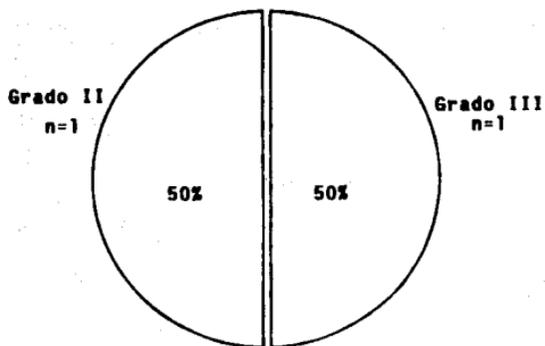


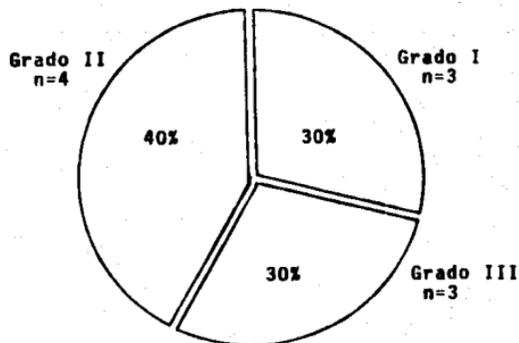
FIGURA No. 5

HIC (HIV/PV):  
DISTRIBUCION POR GRADOS

DE TERMINO  
n=2



DE PRETERMINO  
n=10



**CUADRO No. 3****DISTRIBUCION GLOBAL DE HIV/PV  
POR GRADOS (PAPILE)**

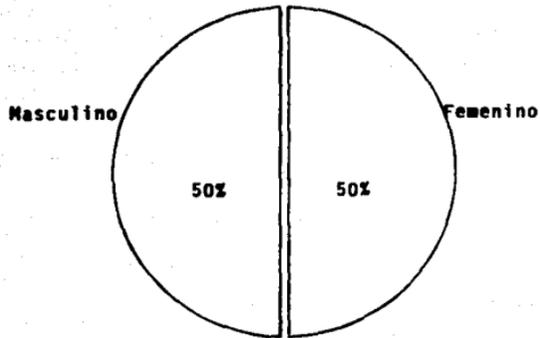
HIV/PV	De Término	Pretérmino	Global
Grado I	0	3	25%
Grado II	1	4	41.6%
Grado III	1	3	33.4%
Grado IV	-	-	--
T o t a l	2	10	100%

FIGURA No. 6

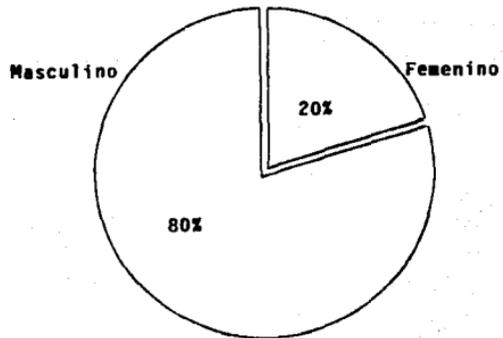
HIC: DISTRIBUCION POR SEXO

n=12

De Término  
n=2



de Pretérmino  
n=10



**FIGURA No. 7**

**HIV/PV: DISTRIBUCION POR SEXO**

**Valoración Global**

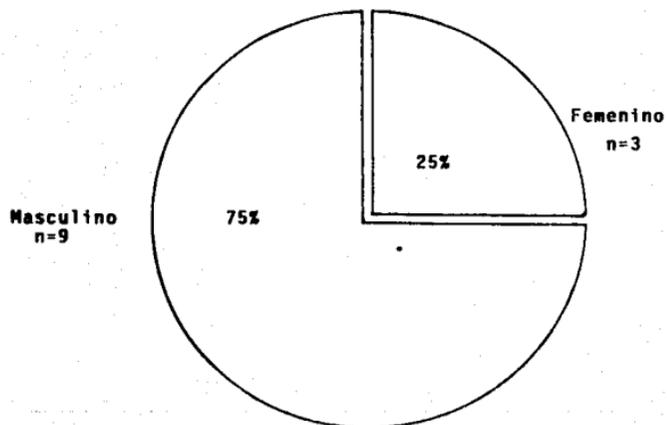
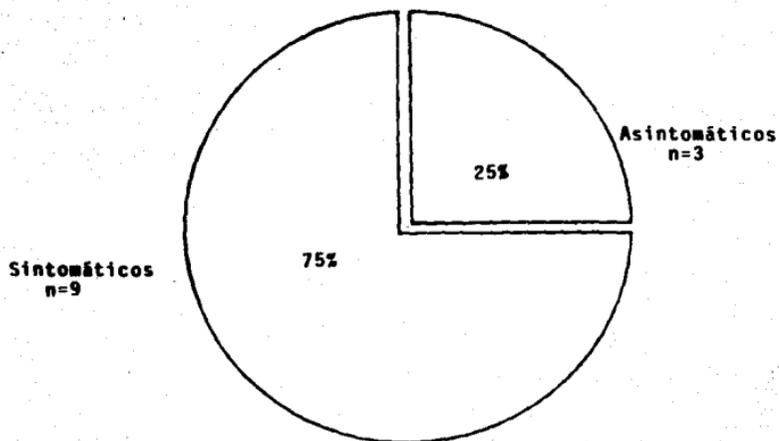


FIGURA No. 8

PRESENTACION CLINICA DE LA HIV/PV  
n=12



CUADRO No. 4

CORRELACION CLINICA / USG DE HIC (HIV/PV)

n=12

HIC	Crisis Convulsivas	Fontanela Anterior Tensa	Signos Oculares Anormales	Hipotonía Muscular	Apneas	Dism. Hto.	Acidosis	Coma	Sin Cuadro Clínico
Grado I	0%	0%	0%	0%	33%	0%	0%	0%	67%
Grado II	20%	0%	20%	60%	40%	0%	20%	0%	20%
Grado III	25%	50%	25%	75%	50%	25%	50%	0%	0%
Grado IV	--	--	--	--	--	--	--	-	--

CUADRO No. 5

HIC (HIV/PV): CONTROL CLINICO / USG SUBSECUENTE

No. Pac.	USG Inicial	USG Control
1	G - I	Resolución
2	G - I	Resolución
3	G - I	Resolución
4	G - II	G - III
5	G - II	G - II
6	G - II	Def.
7	G - II	G - III
8	G - II	G - II
9	G - III	Hidrocefalia
10	G - III	Hidrocefalia
11	G - III	Def.
12	G - III	Def.

## D I S C U S I O N

Los resultados del presente estudio mostraron una frecuencia de hemorragia intracraneana en nuestra Unidad del 20.6% cifra muy por debajo de las reportadas en diversos estudios (35-45%). Sin embargo cabe mencionarse que un gran porcentaje de R.N., sobre todo prematuros no fueron incluidos en el estudio por no haberseles realizado ultrasonografía cerebral, puesto que permanecieron largo tiempo en ventilación mecánica, lo que impidió que pudiera trasladarseles al sitio de ubicación del equipo de ultrasonido (aprox. 25% de los ingresos a la Unidad).

Todos los estudios anatomopatológicos, tomográficos y ecográficos coinciden en señalar la mayor frecuencia de la HIV/PV en recién nacidos con edad y peso al nacimiento bajo (pretérmino). En nuestro estudio la frecuencia de hemorragia intracraneana en niños prematuros fué de 25.6% principalmente en los menores de 35 semanas, la cual es muy inferior a lo señalado en la literatura. Sin embargo también se detectó hemorragia intracraneana en los R.N. de término y contrariamente a lo que se esperaba no fué de tipo extracerebral, encontrándose 2 casos de HIV/PV, lo que apoya reportes de publicaciones recientes (5,9,10,11,12).

Además de la prematurez y la hipoxia (dada por Apgar bajo) otros factores relacionados con la presentación de hemorragia intracraneana fueron: padecimientos respiratorios (en especial la enfermedad de membrana hialina en los neonatos de pretérmino), la utilización de ventilación mecánica, el trauma obstétrico - que se encontró en un buen porcentaje de pacientes, toxemia materna, acidosis metabólica, soluciones alcalinizantes y en menor grado el uso de catéteres umbilicales y la exsanguineotransfusión, presentándose estos factores con más frecuencia en los pacientes que presentaron HIV/PV.

En cuanto al sexo hubo predominio de los R.N. masculinos - tanto en la población total con factores de riesgo (60%), cuadro 1, como en los niños en los cuales se comprobó hemorragia (75%), fig 6 y 7, lo que concuerda con lo publicado en muchos -

reportes.

Aun es controvertida la relación entre la vía de obtención del producto y la hemorragia intracraneana. Mientras algunos autores han encontrado predominio en los niños obtenidos por vía vaginal (19), otros no encuentran diferencias significativas -- entre los nacidos por parto y cesárea (7). Nosotros observamos que un gran porcentaje de la población estudiada fué obtenido -- por cesárea (65.5%), fig. 2; sin embargo en los pacientes que -- presentaron hemorragia no encontramos predominio entre los obtenidos por vía abdominal o vaginal (6 pacientes de cada grupo).

En cuanto al cuadro clínico solo el 25% no manifestó datos de hemorragia, Existen reportes (28,31), que mencionan frecuencias 68-78% de R.N. asintomáticos con hemorragia, aunque la mayor parte fué de Grado I y debemos tomar en cuenta que la hemorragia que más predominó en nuestro estudio fué la grado II, -- siendo en este grupo I la sintomatología más florida.

La correlación clínica-ultrasonográfica de acuerdo al grado de hemorragia podríamos sintetizarla de la siguiente manera: en el grado I las apneas fué el único signo evidente en el paciente en que se demostró hemorragia, aunque quedaría la -- duda si dicho signo no fué debido también a inmadurez neurológica propia del prematuro. En los grados II y III el signo más observado fué la hipotonía muscular, la cual sería también -- cuestionable en el R.N. pretérmino, aunque existen reportes en los cuales se menciona que es uno de los signos más frecuentes y más significativo en las HIV/PV grado II que en la hemorragia grado I. Otros signos que se observaron con relativa frecuencia en nuestros pacientes es HIV/PV grado II y III fueron: apneas, fontanela anterior tensa, acidosis, signos oculares anormales, crisis convulsivas.

De las complicaciones observadas, 2 pacientes (16.6%) desarrollaron hidrocefalia, falleciendo uno de ellos durante su estancia en el servicio; el otro paciente está siendo controlado en la consulta externa del servicio y no ha requerido derivación ventrículo-peritoneal.

La mortalidad en el grupo de pacientes con hemorragia fué del 33%, cifra realmente baja en comparación a las reportadas por Papile. Sin embargo es menester mencionarse que los R.N. -- con hemorragia incluidos en nuestro estudio fueron pacientes -- que en un determinado momento mostraron estabilidad, pudiendo -- realizarseles ultrasonografía transfontanelar. Muchos pacientes graves con fuerte evidencia clínica de hemorragia cerebral no se incluyeron en el estudio por este motivo; en caso contrario nuestra mortalidad se hubiese incrementado en forma importante.

## CONCLUSIONES

- La Frecuencia de Hemorragia Intracraneana (HIV/PV) en nuestro estudio fue menor que la reportada en la Literatura Internacional.

- Existe una relación inversa entre la frecuencia de HIV/PV y edad gestacional y peso al nacimiento.
- La HIV/PV no es exclusiva de los recién nacidos prematuros ya que también puede presentarse en los neonatos de término.
- Los factores predisponentes o de riesgo más importantes - además de la prematurez y bajo peso al nacimiento fueron la hipoxia, asistencia ventilatoria mecánica, padecimientos respiratorios (en especial la enfermedad de membrana hialina) y el trauma obstétrico.
- La hemorragia intracraneana puede presentarse aun sin evidencia clínica.
- Los signos clínicos predominantes fueron: hipotonía muscular, movimientos oculares anormales y la acidosis.
- El grado de HIV/PV más frecuente por ultrasonografía fue el grado II.
- Debe de realizarse estudio ultrasonográfico temprano a los R.N. con factores predisponentes o de riesgo, principalmente a los prematuros, dada la alta posibilidad de desarrollar hemorragia.
- El mejor tratamiento es el preventivo y debe estar basado tanto en la intervención prenatal como postnatal. El aspecto prenatal debe dirigirse a prevenir el parto prematuro que enfoca aspectos sociales, económicos y gineco-obstétricos. El aspecto posnatal radica en el óptimo manejo al nacimiento: resucitación, cuidados del R.N., corrección de las fluctuaciones en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, corrección de otros disturbios hemodinámicos mayores y corrección de anomalías de la coagulación. Las intervenciones farmacológicas postnatales --

(Fenobarbital, Indometacina, Vit-E),podrían ayudar a disminuir la incidencia y severidad de la hemorragia, aunque aun existen controversias al respecto.

- Es necesario efectuar el seguimiento clínico y USG para no descuidar a los pacientes que pudieron manifestar secuelas y establecer la rehabilitación temprana de los -- casos detectados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mc Donald MM, Koops BL, Johnson ML y col. Timing and antecedent of intracranial hemorrhage in the newborn. *Pediatrics* 1984; 74: 32-34.
- 2.- Volpe J: Neonatal intracranial hemorrhage: pathophysiology, neuropathology and clinical features. *Clin Perinatol* 1977; 4: 77-102.
- 3.- Sinclair JC, Torrance GM, Boyle MH y col. Evaluation of neonatal intensive care programs. *N Engl J Med* 1981; 305: 489-494.
- 4.- Shinar S, Molteni RS, Gammon K, y col. Intraventricular hemorrhage in the premature infant: A changing outlook. *N Engl J Med* 1982; 306: 1464-1468.
- 5.- Escobedo Ch: Prevención de hemorragia intracraneana en el recién nacido - con hipoxia perinatal grave. *Rev. Mex. Ped;* 1991; 58: 143-50.
- 6.- Allan WC, Volpe JJ: Hemorragia periventricular-intraventricular. *Clin Ped North Am* 1986; 1:51-68
- 7.- Van Der Bor M, Van Bel F, Lineman- R y col. Perinatal Factors and perinatal - intraventricular hemorrhage in the preterm infants, *Am J Dis Child* 1986; 140: 1125-1130.
- 8.- Bergman I, Bauer RE, Barmada MA y col. Intracerebral hemorrhage in the - full term neonatal infant. *Pediatrics* 1985; 75: 488-496.
- 9.- Hayden CK, Shattuck KE, Richardson CJ y col. Hemorragia de la matriz germinal subependimaria en recién nacidos a término. *Pediatrics* (Ed esp.) 1985; 19: 233-236.
- 10.- Ludwig B, Brand M, Brockerhoff P: Postpartum CT examination of the heads of full term infants. *neuroradiology* 1980; 20: 145-149.
- 11.- Scher NS, Wright FS, Lockman LA y col. Intraventricular hemorrhage in the full term neonate. *Arch Neurol* 1982; 39: 769-772.
- 12.- Palma PA, Miner ME, Morris FH y col. Intraventricular hemorrhage in the - neonate born at term. *A J Dis Child* 1979; 133: 941-943
- 13.- Volpe J: Neonatal periventricular hemorrhage. Past, present and future. *J Pediatr* 1981; 92 (4): 693-96.
- 14.- Ment R: Intraventricular hemorrhage of the preterm neonate. *Seminars in Perinatology.* 1987; 11(2): 132-141.
- 15.- Masud Y, Velazquez Q: Hemorragia intracraneana en el recién nacido: conceptos actuales. *Bol Med. Hosp Infant Mex* 1986; 43: 650-55
- 16.- Volpe JJ *Neurology of the newborn.* Philadelphia: WB Sanders Co, 1981; 239-298.
- 17.- Udaeta ME, Nava Z, Ortiz G: Relación entre la vía de nacimiento y hemorragia intraventricular en el neonato de pretérmino. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1988; 45 (11): 745-751.
- 18.- Sarnat HB, sarnat MS: Neonatal encephalopathy following fetal distress. - *Arch Neurol* 1976; 33: 696-705.

- 19.- Segura Roldán MA, Ahued JR, Jimenez PL y col: Hemorragia cerebral en el neonato pretérmino y su relación con la vía de nacimiento. Ginecol Obstet Mex 1985; 53: 267-274.
- 20.- Ment IR y col. Intraventricular hemorrhage in the preterm neonate: Timing and cerebral blood flow changes. J Pediatr 1984; 104: 419-25
- 21.- Szymonowicz W: Antecedents of periventricular hemorrhage in infants weighing 1250 gr or less at birth. Arch Dis Child 1984; 59: 13-17.
- 22.- Rumack CM: Neonatal intracranial hemorrhage and maternal use of aspirin. Obstet Gynecol 1981; 58 (5): 525-65.
- 23.- Volpe JJ: Intraventricular hemorrhage in the premature infant occurrent -- concepts. Part II. Annals of Neurology. 1989; 25 (2): 109-116.
- 24.- Donn SM, Stuck KJ: Neonatal germinal matrix hemorrhage: evidence of a -- progressive lesion. J Pediatr 1981; 99: 459-461.
- 25.- Lou HC, Lassen NA, Friis- Hansen B: Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed infant. J Pediatr 1979; 94: 118-121.
- 26.- Weindling A: Perinatal events which precede periventricular hemorrhage - leucomalacia in the newborn. British Journal of Obstetr and Gynaecology 1985; 92: 1218-23.
- 27.- Udate- Mora E: Punción ventricular en el manejo de hemorragia intraventricular severa. Bol Med. Hosp Infant Mex 1987; 44 (8): 476-79.
- 28.- Walter C, Volpe J: Hemorragia intraventricular-periventricular. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1986; 1: 51-65
- 29.- Lozano- González C: Consideraciones sobre la hemorragia peri e intraventricular en el recién nacido pretérmino. En: Gómez G. Temas selectos sobre el recién nacido prematuro. Distr y Edit Mex 1990: 257-265.
- 30.- Papile LA, Munisch BG y col. Relationship of cerebral intraventricular - hemorrhage and early childhood neurologic handicaps. J Pediatr 1983; 103: 273-277.
- 31.- Kirks D: Craneal ultrasonography of neonatal periventricular-intraventricular hemorrhage: why, and Pediatr Radiol 1986; 16:114-19.
- 32.- Philip AG, Allan WC: Intraventricular hemorrhage in the preterm infants. Pediatrics 1989; 84 (5): 797-801.
- 33.- Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage in the premature infant-- occurrent concepts. Part II: Ann Neurol 1989; 25 (2): 109-16.