



11237  
56  
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

EL DESARROLLO NEUROLOGICO DEL RECIEN  
NACIDO CON ANTECEDENTE DE HEMORRAGIA  
INTRACRANEANA

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA  
P R E S E N T A :

DR. OSCAR MISAEL GUTIERREZ MEDRANO



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE

FALLA DE ORIGEN

1995



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.

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

EL DESARROLLO NEUROLOGICO DEL RECIEN NACIDO  
CON ANTECEDENTE DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA


P R E S E N T A

DR. OSCAR MISAEL GUTIERREZ MEDRANO

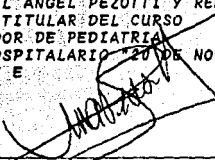
DIRIGIDA POR LA DRA.

ALICIA ELIZABETH ROBLEDÓ GALVÁN  
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE:  
SEGUIMIENTO LONGITUDINAL EN EL  
CENTRO HOSPITALARIO " 20 DE NOV."  
DEL ISSSTE.

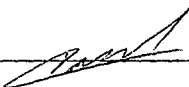
DR. ELIZABETH ROBLEDO GALVAN  
ASESOR DE TESIS  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE:  
SEGUIMIENTO LONGITUDINAL EN EL  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOV."  
I S S S T E



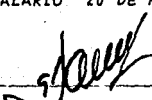
DR. MIGUEL ANGEL PEZOTTI Y RENTERIA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO  
COORDINADOR DE PEDIATRIA  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOV."  
I S S S T E



DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ  
COORDINADOR ENSEÑANZA DE PEDIATRIA  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOV."  
I S S S T E



DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO  
JEFE DE INVESTIGACION  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOV."  
I S S S T E



DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ  
COORDINADOR ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOV."  
I S S S T E



SEMPRE  
DE ENSEÑANZA

## I N D I C E

	PAGS.
- INTRODUCCION.....	1
- HIPOTESIS.....	3
- FISIOPATOLOGIA.....	4
- CUADRO CLINICO.....	14
- DIAGNOSTICO.....	17
- COMPLICACIONES.....	21
- PREVENCION.....	28
- MATERIAL Y METODOS.....	33
- DISCUSION.....	36
- CONCLUSIONES.....	56
- BIBLIOGRAFIA.....	60

## I N T R O D U C C I O N

Aunque actualmente los cuidados perinatales han disminuido en forma muy importante la mortalidad de los recién nacidos críticamente enfermos, sobre todo en los prematuros, gracias a los avances tecnológicos en las unidades de cuidados intensivos neonatales la incidencia de el desarrollo neurológico anormal en este grupo de población se ha incrementado como secuela de la hemorragia intracraneana patología mas característico del prematuro. particularmente en menores de 32 semanas de edad gestacional o en aquellos que tienen un peso menor de 1,500 grs. Se refiere en general una incidencia que va a variar de acuerdo a la edad gestacional. En pacientes de menos de 28 semanas de gestación se ha encontrndo una frecuencia de 81%. La edad gestacional esta íntimamente relacionada con el peso al nacer, y en este sentido se observo hemorragia periventricular con mayor frecuencia en neonatos con peso menor de 1,500 grs. (1)

Gran parte de los factores de riesgo o predisponentes están relacionados o son secundarios a prematuréz, así como la atención materna sobre todo para evitar un parto prematuro hasta donde sea posible. (2,3)

La hemorragia intracraneana, representa entonces un problema importante en el periodo neonatal y el tipo que se presenta con mayor frecuencia en este periodo es la hemorragia Peri/intraventricular. Es mas común en pacientes que están expuestos a hipoxia y dependiendo de la magnitud de la misma y extensión de la hemorragia será el daño neurológico posterior, que puede ser desde Neurológicas mínimas hasta la presencia de una Parálisis cerebral Infantil que traerá como consecuencia un grave problema social en especial para la familia por ser niños de difícil manejo.

(4,5)



## H I P O T E S I S

El objetivo de este trabajo es básicamente analizar las diversas secuelas tardías en los recién nacidos de pretérmino y término sobrevivieron a una hemorragia peri/intraventricular y a sus tipos de lesiones relacionándolas con los diferentes grados de hemorragia así como revisar los diferentes factores de riesgo y su influencia en la hemorragia intracraneana, en las secuelas a largo plazo comparando los hallazgos descritos en la literatura.

## FISIOPATOLOGIA

La lesión básica de la hemorragia periventricular/interventricular, es el sangrado en la zona de la matriz germinal subependimaria. La matriz germinal subependimaria esta compuesta por células en formación que son precursoras de las células neuronales o gliales. La estructura contiene abundantes capilares frágiles que poseen un tejido de sostén gelatinoso, se produce hemorragia periventricular por la ruptura de estos capilares. Alrededor del 20% al 40% de las lesiones pueden limitarse a la región subependimaria y nunca ingresan al sistema ventricular, la hemorragia con mayor frecuencia se origina a nivel del foramen de Monro 90% la hemorragia a nivel del cuerpo frontal es la siguiente localización y a nivel de los cuernos occipitales y temporales la menos frecuente. (6).

La mitad de los casos de hemorragia peri/intraventricular se presentan dentro de las primeras 24 hrs. de vida. En un estudio en prematuros se encontró que el 13% se detecto en el primer examen antes de las 8 hrs. de vida, el 55% en las primeras 24 hrs., el 70% ya se había detectado en las 48 hrs. y el 90% en las 72 hrs. (7,8,9)

Los factores que se encuentran mas relacionados con la hemorragia son la prematuridad y la enfermedad de membrana hialina, sin embargo, depende de varios factores, uno de ellos es la localización anatómica y la vascularización: la hemorragia se puede originar en la región subependimaria y es la más frecuente antes de la semana 30 de gestación, cerca del agujero de Monro de la 30 a la 32 semanas de gestación, y la que se origina en plexo coroides presentándose generalmente en los neonatos de término. (aunque se ha encontrado hemorragia en este sitio en el 25% de los prematuros).

La región básicamente dañada es la matriz germinal. Es una zona densamente poblada por células glioblásticas y de características temporarias. En la etapa de proliferación del Sistema Nervioso Central da origen a todas las neuronas y células gliales. Adquieren su máxima expresión entre las 8 y 16 semanas de gestación. A partir de las 12-16 semanas de gestación comienza a ser cada vez menos frecuente pero entre las 24 y 32 semanas de gestación aun esta muy desarrollada y es la época que nos interesa, en razón de que ingresamos en la etapa de viabilidad fetal (hasta desaparecer en el recién nacido de término).

La matriz germinal. Es una zona de alta celularidad y, por ende metabólicamente muy activa, por lo que esta ricamente

vascularizada, esta red vascular inmadura de la matriz germinal solo se remodelará y adquirirá aspecto de lecho vascular definitivo cuando la matriz germinal haya desaparecido. Además la matriz germinal es una área sumamente laxa que ofrece un sostén deficiente a los pequeños vasos que por ella circulan ( 10,11,12 ). Se encuentra ubicada en el cerebro medio, en la zona periventricular y recibe el mayor porcentaje del flujo sanguíneo cerebral en el recién nacido pretérmino.

En la patología de la hemorragia periventricular/intraventricular se incluyen los siguientes factores según Volpe.

- I. Intravasculares.
- II. Vasculares.
- III. Extravasculares.

#### I) INTRAVASCULARES :

1). Fluctuaciones del flujo sanguíneo cerebral. durante la primera semana de vida la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral se pierde fácilmente en los prematuros quienes se encuentran sometidos a fluctuaciones continuas de flujo dentro de los capilares lo cual produce ruptura de los mismos. Este es realmente un periodo crítico, ya que estos pacientes tienen gran frecuencia de patología respiratoria,

cardiovascular y metabólica y se ha encontrado una fuerte asociación con la asistencia ventilatoria especialmente en la enfermedad de membrana hialina y los cambios del flujo sanguíneo cerebral.

2). Aumento del flujo sanguíneo cerebral. La hiperperfusión cerebral se presenta cuando aumenta la presión sanguínea o la velocidad del flujo sanguíneo; produciendo vasodilatación. Esto está relacionado con procedimientos tales como la succión traqueal, neumotórax, exanguinotransfusión, infusión rápida de soluciones, convulsiones, administración de sustancias hiperosmolares; condiciones que alteran la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral.

3). Aumento de la presión venosa cerebral debido a:

a). Trabajo de parto prolongado: lo cual está relacionado con la magnitud de la presión intrauterina, duración del trabajo de parto y el tipo de presentación, siendo la podálica la más frecuentemente considerada como factor de riesgo. Es por esto que se determinó que la mejor vía de obtención de estos productos debería ser la cesárea, controversia que existe hasta el momento. (13)

Existen varios estudios en los cuales se propone que la vía de nacimiento ya sea vaginal con o sin aplicación de fórceps o la cesárea no tiene importancia para el inicio de la

hemorragia intracraneana del neonato pues no se encontraron datos significativos ya que la hemorragia es multifactorial y no puede estar relacionado a un solo factor.

b). Asfixia. Puede producir cambios espectaculares en la presión arterial general, con efectos significativos sobre la circulación cerebral afectando la rica vascularización de la matriz germinal y provocando la ruptura de los vasos que la forman. (14).

El Apgar. Bajo puede ser determinante para que produzca la hemorragia, algunos consideran un APGAR menor de 6 a los 5 minutos y otros toman en cuenta valoraciones a los 5 minutos y al primer minuto, en un estudio se encontró calificaciones de 4 y 7 al minuto y a los 5 minutos respectivamente como factores de riesgo de la hemorragia.

c). Complicaciones respiratorias. Se relacionan con aumento en la presión venosa central que, directa o indirectamente se eleva en la ventilación asistida en un paciente con enfermedad de membrana hialina al aumentar la presión intratorácica. La elevación de la presión venosa ejerce impacto en la matriz germinal predisponiendo a una estasis venosa con aumento de la presión intravascular y ruptura de los capilares. (15).

Los pacientes con catéteres umbilicales venoso y arterial, tuvieron fluctuaciones en la presión arterial al

manipularlos, sobre todo el arterial, asociando también alteraciones en la presión venosa central, dando como resultado fluctuaciones continuas en la presión de perfusión, así como de cambios en ambas presiones durante la succión traqueal.

4). Disminución del flujo sanguíneo cerebral. Un papel importante lo ejerce la hipotensión sistémica, en ocasiones esta es secundaria a la misma asfixia, dando como resultado ruptura de los capilares. En estudios experimentales de medición del flujo sanguíneo cerebral. Se informa que cuando este está disminuido se produce aumento de la permeabilidad de los vasos de la matriz germinal, lo cual lo hace susceptible a lesión isquémica cuando esta isquemia es en grado suficiente puede desarrollarse infarto por despolarización de la membrana provocando alteración de la autoregulación del flujo.

Se ha sugerido también que la hipertensión inducida por fenilefrina y la hipotensión hipovolémica aguda, seguida por reexpansión rápida de volumen producen hemorragia subependimaria e intraventricular (16).

5). Alteraciones en las plaquetas y la coagulación. Se han encontrado con frecuencia, aumento en la actividad fibrinolítica en la matriz germinal por la presencia de activador de plasminógeno en dicha región así como

alteraciones en la función plaquetaria y factores de la coagulación a nivel sistémico de los neonatos prematuros.

Se ha observado que recién nacido con marcada anomalía de la coagulación en las primeras horas de vida, tienden a desarrollar las hemorragias más severas. Aunque en un estudio prospectivo se analizó el papel de la coagulación en 49 prematuros demostrando que no hay un apoyo a la hipótesis de que la coagulopatía es un factor importante en la patología de la hemorragia HPV/IV, pues se encontraron niveles bajos de plaquetas y de factor VIII, también en pacientes que no presentaron hemorragia.

La prostaciclina es un potente perturbador de la función plaquetariocapilar y se produce en cantidades elevadas en el pulmón cuando había síndrome de sufrimiento respiratorio, y en la ventilación mecánica se probó que había concentraciones elevadas antes de que sobreviniera la hemorragia. Las prostaglandinas también tienen impacto sobre factores como flujo sanguíneo cerebral y producción de radicales libres que también son importantes en la producción de hemorragia. Datos retrospectivos sugieren que el uso de heparina como limpiador intravascular para conservar la permeabilidad del catéter en la arteria umbilical esto cuadruplica el riesgo de hemorragia.



## II) VASCULARES.

Estos son factores atribuibles a vasos sanguíneos de la matriz germinal y se refieren a la susceptibilidad que esta tiene como zona inmadura en la que hay ausencia total de la lamina basal, así mismo los vasos periventriculares son de endotelio relativamente grande, desprovistos de colágeno y músculo, por lo que no tienen una estructura sólida y fácilmente puede haber ruptura capilar.

También existe en los capilares vulnerabilidad a la lesión hipoxicoisquémica. Los capilares son vulnerables a la privación de oxígeno (los capilares de la matriz germinal requieren de gran metabolismo oxidativo) se ha demostrado que las células endoteliales cerebrales contienen 3-4 veces más mitocondrias que las células capilares endoteliales sistémicas, la presencia de radicales libres  $H^+$  producen rápida elevación de  $PCO_2$  lesionando el endotelio capilar.

## III) EXTRAVASCULARES.

Son estos los atribuibles al espacio que circunda a los capilares de la matriz germinal. Se agrupan en las 3 categorías siguientes:

- sostén vascular deficiente. En el examen macroscópico se observa que la matriz germinal es una estructura gelatinosa

y friable y al microscopio se observa que carece casi por completo de elementos de sostén.

- actividad fibrinolítica. En la matriz germinal se ha definido una cantidad excesiva de actividad fibrinolítica, es probable que refleje el efecto proteolítico del sistema generador de plasmina la fibrinólisis solo es un efecto de este sistema proteolítico.

En general en la patología de la hemorragia se determinan varios factores de riesgo perinatales: materno, intraparto y neonatales; se considera que los factores maternos no están asociados con la patología en forma importante sin embargo algunos autores refieren que la preclampsia y la ruptura de membranas tienen cierta influencia para proteger al neonato.

La edad gestacional es el factor más importante que determina el riesgo de desarrollo de la hemorragia intra/periventricular, aumenta la incidencia en menores de 29 semanas de edad gestacional y disminuye la incidencia después de esta edad, así mismo, determina la severidad de la misma, aunque el peso al nacimiento fue mucho menos importante que la edad gestacional (17).

En cuanto a los factores neonatales más importantes está el aumento del flujo sanguíneo cerebral por hipoxia, hipercapnia

y acidosis, fundamentales en la patogènia de la hemorragia intraventricular/periventricular (HPV/IV).

Actualmente se ha considerado otros factores de riesgo relacionados con la misma inestabilidad fisiológica de los prematuros aunada a las múltiples variables que les afectan, entre estos se encuentran el uso de heparina para mantener la permeabilidad de los catéter umbilicales, es posible que el alcohol benzyl que contienen algunas soluciones pueda ser la sustancia tóxica que influya en la presencia de la HPV/IV, ya que se encontró que el síndrome de toxicidad manifestado por acidosis metabólica, convulsiones y deterioro neurológico entre otros síntomas habla grandes cantidades de alcohol benzyl y sus metabolitos en sangre y orina, como son el ac. benzoico y el hipúrico, sustancias que normalmente son ajenas al organismo.

Quizás el mejor ejemplo de la interacción de factores patógenos mas importante se desprende de la situación clínica del prematuro que esta bajo ventilación mecánica por síndrome de insuficiencia respiratoria grave por las fluctuaciones en el flujo sanguíneo cerebral y la presión venosa cerebral y los daños a los capilares de la matriz germinal como consecuencias.

## C U A D R O   C L I N I C O

Los dos pasos esenciales para diagnosticar HPV/IV. son, en primer lugar, la identificación del lactante de riesgo y en segundo, el uso de sistemas de imágenes eficaces, se considera como lactante de riesgo a cualquier prematuro en la unidad de cuida intensivo.

Para su estudio clínico Volpe clasifica las manifestaciones de la HPV/IV en 3 síndromes (1)

- 1).- Síndrome Catastrófico
- 2).- Síndrome Saltatorio
- 3).- Síndrome Silente

I.- Síndrome catastrófico. Por lo general se relaciona con las HPV/IV mayores y con las tasas altas de mortalidad. Su presencia es abrupta y el cuadro se instala en pocos minutos u horas.

- Principales manifestaciones.
  - estupor o coma
  - trastornos respiratorios ( respiración irregular, apnea).
  - posturas anormales ( descerebración)
  - cuadriparésia flácida
  - convulsiones

- Fontanela anterior abombada
- pupilas no reactivas
- hipotensión
- bradicardia
- trastornos de la termoregulación
- caída del hematocrito
- acidosis metabólica
- manejo anormal del agua y electrolitos, glucosa.

2).- Síndrome Saltatorio. es el mas común, esta asociado por lo general con hemorragias de menor cuantía, y el porcentaje de sobrevida es mayor y de secuelas menor la presentación es sutil y gradual ( en hrs. o días ) con alteraciones en el nivel de conciencia, disminución de la calidad y cantidad de movimientos en general, hipotonía, alteración de los movimientos oculares, trastornos respiratorios, convulsiones, caída del hematocrito.

Este síndrome puede involucionar y el deterioro en hrs. para volver a presentarse varias horas después, haciendo de las manifestaciones un curso inconstante que puede durar días dependiendo de la severidad de la hemorragia y de la extensión, si se encuentra o no involucrado el parénquima. ( 18,19 ).

3).- Síndrome Silente. se ha encontrado en pacientes con hidrocefalia o porencefalia sin antecedentes de

manifestaciones neurológicas en el periodo neonatal lo cual supone una presentación de HPV/IV, ocurrida en forma silenciosa.

La manifestación mas valorable en los recién nacidos es una caída inexplicable del hematocrito o dificultad para elevarlo posterior a una transfusión. Solo en un 50% de los casos de hemorragia intraventricular pudieron encontrarse algunos criterios. (20)

## D I A G N O S T I C O

La HPV/IV debe tenerse siempre en cuenta en el manejo de los RNPT, y mas cuando ocurren alguno de los factores de riesgo perinatal ( 21 )

- Prematurez
- Trabajo de parto prolongado
- Agresión hipóxico Isquémica
- Síndrome de dificultad respiratoria
- Asistencia respiratoria
- Apneas
- Convulsiones
- Expansores de volumen, correcciones
- Manipuleo excesivo
- Hipoxia, hipercapnea, hipertensión brusca.

Actualmente la ultrasonografía de tiempo real en el cráneo del recién nacido es el procedimiento de elección en la HPV/IV ya que es un método práctico, no invasivo y que se puede realizar en la UCIN, sin modificar al neonato de su medio ambiente, por otra nos permite el estudio mas detallado de prácticamente todas las estructuras cerebrales, como cerebro, tálamo, Núcleo caudado plexo coroides y otras áreas periventriculares e intraventriculares que son lugar de

asiento y origen de hemorragias en neonatos de pretérmino principalmente, así como tener una confiabilidad diagnóstica en casi el 100% de los casos.

Por otra parte el efectuar una tomografía computada de cerebro implica en principio el desplazamiento del neonato a otra área hospitalaria donde será difícil mantener una temperatura adecuada así como continuar con la terapia ventilatoria que algunos de ellos requieren. Para efectuar el estudio tomográfico, la cabeza del neonato deberá permanecer fija y en flexión, lo que puede acarrear obstrucción de las vías aéreas, o ameritar sedación agregándose riesgos innecesarios, mientras que el estudio por ultrasonido no se requiere sedación y la cabeza y cuello pueden permanecer en posición libre.

En la tomografía computada se agrega el riesgo potencial que las radiaciones pueden ejercer sobre los procesos de mielinización y migración neuronal en un cerebro inmaduro, aun en desarrollo. Por otra parte en la tomografía computada, existen los huesos del cráneo que absorben energía, pudiendo obtenerse imágenes con menor resolución, mientras que el estudio por ultrasonido son utilizadas las aberturas naturales como fontanelas y suturas.

Todas estas ventajas se vuelven más importantes cuando hay necesidad de estudios seriados y las condiciones clínicas del



paciente son criticas. Por lo ultimo la diferencia de costo es importante resultado mas accesible el ultrasonido. Por lo cual el estudio del ultrasonido del cerebro deberia adoptarse como modalidad diagnostica primaria en el recién nacido y lactantes menores, dejando el uso de la tomografía axial computada solo como apoyo diagnostico en algunos casos en que se requiera, así como cuando las fontanelas y suturas se encuentran cerradas. ( 22 )

Clasificación de hemorragia Intraventricular mediante ultrasonido.

Grado I Hemorragia de la matriz germinal con hemorragia intraventricular mínima ( menos del 10% del área ventricular en la proyección parasagital ) o sin ella.

Grado II Hemorragia intraventricular ( 10% a 50% ) del área ventricular en la proyección parasagital.

Grado III Hemorragia intraventricular ( mayor del 50% del área ventricular en la proyección parasagital por lo general distiende el ventriculo lateral).

Grado IV Hemorragia intraparenquimatosa.

La tomografía computarizada se puede utilizar solo si hay sospecha de lesión en la periferia cerebral o lesión

subdural. El ultrasonido sugiere pero no demuestra lesión en la fosa posterior .

Hay otros métodos de diagnóstico no invasivos como la tomografía con emisión de positrones que provee información concerniente a la naturaleza básica y probable de la patogénesis.

A últimas fechas se ha demostrado que la resonancia magnética proporciona excelentes resultados sin embargo no reemplaza a la ultrasonografía.

## COMPLICACIONES

Se considera en cuanto al resultado final a corto plazo, es decir mortalidad y aparición de hidrocefalia posthemorrágica y respecto al resultado final a largo plazo, esto es, secuelas neurológicas. El determinante de mayor importancia de hidrocefalia posthemorrágica es el volumen de sangre intraventricular; el determinante más crítico del resultado final neurológico a largo plazo es el grado de lesión parenquimatosa.

### SECUELAS A CORTO PLAZO

La dilatación ventricular posthemorrágica es la complicación más importante de la HPV/IV, hay reportes en los cuales se mencionan que es importante aunque no significativo la correlación de la edad gestacional y peso al nacimiento para desarrollar esta complicación en varios estudios en pacientes con hemorragia intraventricular; se analizó la incidencia a desarrollar ventriculomegalia siendo de un 50% en la mitad, en tres cuartos partes se encontró hidrocefalia posthemorrágica ( ventriculomegalia más aumento de la presión intracraneana ).

Los principales mecanismos de daño cerebral se relacionan al menos con uno o más de 6 factores.

- 1.- lesión hipoxicoisquémica precedente; en especial leucomalasia periventricular y necrosis neuronal pontina.
- 2.- hipertensión intracraneal y alteraciones en la perfusión cerebral.
- 3.- destrucción de precursores gliales en la matriz germinal.
- 4.- destrucción de la sustancia blanca periventricular infarto hemorrágico periventricular.
- 5.- vasoespasmo arterial con isquemia cerebral focal.
- 6.- hidrocefalia posthemorrágica.

La evolución de la HPV/IV, y los cambios en el tamaño ventricular y el parénquima cerebral han sido examinados por medio de ultrasonido, encontrando que la hemorragia subependimaria, tiende a resolverse espontáneamente, mientras que la hemorragia intraventricular extensa y la intraparenquimatosa están frecuentemente asociadas con dilatación ventricular progresiva y la poroncefalia, confirmando por lo tanto, que depende de la extensión y tipo

de la hemorragia intracraneana. Se encontró que una dilatación de moderada a severa se puede resolver espontáneamente en un periodo de 2-3 semanas en un tercio de los neonatos afectados, los otros dos tercios con dilatación moderada a severa, la mitad permaneció sin cambios, mientras que la otra mitad desarrollo dilatación ventricular persistente.

La terapia propuesta para este tipo de complicaciones incluye compresión de la cabeza, drogas tales como inhibidores de la anhidraso carbónica, agentes osmóticos y furosemida. En estos pacientes se puede iniciar con punciones lumbares cada día extrayendo de 3-10 mls. de líquido cefalorraquídeo durante la primera semana y después una vez cada semana hasta cada 2 semanas, si disminuye la hidrocefalia se suspende el procedimiento pero si persiste, esta indicado una derivación ventriculo-peritoneal (23).

#### SECUELAS A LARGO PLAZO ( mayor de 4 semanas de edad )

Pueden ser desde parálisis hasta cuadriparesia espástica y asociarse con diversos grados de retraso psicomotor. Algunos consideran que estas complicaciones no se encuentran relacionadas con la severidad de la hemorragia intraventricular.

El problema de deterioro en el desarrollo neurológico fue significativamente elevado en aquellos niños con HPV/IV, de grados III y IV, los sobrevivientes con gran compromiso parenquimatoso se reportaron con lesiones neurológicamente en mayor proporción. En un estudio se reporta que el 40% de los pacientes con hemorragia de la matriz germinal estuvieron libres de secuelas a los 15 meses de edad corregida y 20% de aquellos con secuelas en desarrollo neurológico tuvieron evidencia de hemorragia neonatal y todos los sobrevivientes con gran compromiso parenquimatoso tuvieron lesión neurológica importante.

En un estudio realizado por Armstrong, al hacer referencia a los hallazgos neuropatológicos de cerebros se encontró hidrocefalia en 50%, la documentación del origen de la hemorragia intraventricular en autopsia es importante, por que los vasos de los plexos coroideos difieren estructuralmente de aquellos de la matriz germinal y la patogenesis de cada sitio es diferente, así la necrosis del puente está asociado con lesiones de patrón auditivo y ser causante de sordera. La leucomalasia periventricular y necrosis cerebral pueden producir déficit motor significativo en sobrevivientes, la disminuida mielinización puede contribuir a este déficit, es posible que los cambios de PH. en el tejido, oxigenación y perfusión puedan afectar la función de mielinización de la glía.

En pacientes en los cuales hubo necesidad de una derivación ventrículo-peritoneal, en los exámenes de seguimiento de desarrollo neurológico a los 24 meses de edad, se encontraron convulsiones en algunos pacientes, mas frecuentemente en niños con peso menor de 2 kgrs. y mayores de 1200 grs. otros presentaron anomalías en el electroencefalograma incluyendo disritmia y disfunción cerebral generalizada. En este estudio 4 (9%) tuvieron desarrollo neurológico normal 18 (42%) presentaron alteraciones en el tono muscular generalmente aumento este, aunque 3 tuvieron hipotonía global y otros con hipertonía en algunos músculos como hipotonía en otros grupos musculares. El 49% restante ( 21 pacientes ) tuvieron deterioro motor severo, 15 tuvieron parálisis significativa, 8 con cuadriparesia y 7 con hemiparesia, 6 mas presentaron deterioro muscular, 5 con hemiplejía y uno con triplejía; el deterioro motor severo fue mas común en niños que tuvieron grado IV de HPV/IV que en los grados menores (23).

En un estudio se demostró que el uso de ventilación mecánica prolongada, es predictivo para deterioro neurológico durante los primeros 18 meses de vida en niños con peso menor de 1200 grs. la cual también asociada a una menor edad gestacional, retraso la recuperación del peso y aumento del tiempo de hospitalización influyó en retraso del desarrollo

psicomotor y la función cognitiva.

Este tipo de neonatos, tienen mayor riesgo de presentar alteraciones en desarrollo tanto en el área sensorial, en la perceptual, en la motora, como en la organización del sueño.

Esto se debe en parte a que el neonato prematuro no recibe durante el último trimestre del embarazo la influencia regular de los biorritmos maternos y la estimulación táctil, vestibular, cinestésica y auditiva que caracterizan el ambiente intrauterino esta estimulación esta dada por los movimientos de la madre, el líquido amniótico, las paredes musculares del útero, la placenta y el mismo cuerpo fetal.

Ante un nacimiento prematuro, este ambiente se cambia a una sala de cuidados intensivos o intermedios, en donde el neonato esta sometido a una estimulación que se considera inadecuada, a base de luces y sonidos continuos, a una contención inadecuada, a manipulaciones breves e infrecuentes y a estímulos adversos por procedimientos médicos.

Una alternativa de manejo para evitar las alteraciones, es la creación de programas de intervención temprana. Estos programas están diseñados para semejar los estímulos del ambiente intrauterino y/o facilitar la adaptación del neonato



a su medio extrauterino. Dreyfus reporta alentadores resultados sobre la estimulación vestibular y táctil para mejorar la organización del esquema corporal, mejor organización de respuestas neurológicas y cocientes de desarrollo adecuados. Una de las áreas en las que estos efectos han sido más consistentes es el área motora, evaluada tanto en el periodo neonatal como durante el primer año de vida.

Estos resultados se basan en los estudios del Dr. Paul Bach. Quien introduce el término Plasticidad cerebral. El cual se da por estimulación a través de muchos receptores vestibulares diferentes, logra que se incrementen las sinapsis y el número de impulsos que convergen a las neuronas.

A través de los años se han descrito múltiples ejemplos de recuperación del funcionamiento del sistema nervioso central, que muestra su capacidad latente de recuperación, la cual es más factible entre más inmaduro sea el cerebro o el niño más pequeño. (24).

## P R E V E N C I O N

Como en muchos trastornos neurológicos neonatales, el objetivo primario en la atención a la HPV/IV. es evitarla los intentos racionales de prevención requieren el conocimiento de los aspectos anatómicos, fisiopatológicos y de los factores perinatales de riesgo permitirá, mediante un manejo perinatólógico mas que neonatólógico puro (25).

Al evitar los nacimientos prematuros en la medida posible, se disminuirá la población susceptible de padecer HPV/IV. El control minucioso del trabajo de parto debe tender a impedir que ese trabajo sea prolongado, y a investigar con anticipación los signos de sufrimiento fetal agudo, todas las medidas terapéuticas neonatales a tomarse deben orientarse.

- 1) hacia las maniobras óptimas de reanimación del recién nacido asfíctico.
- 2) a impedir nuevas agresiones hipóxico-isquémica (es conocido que las mismas actuando sobre un terreno previamente lesionado, llevan a efectos deletéreos mayores).
- 3) hacia una correcta vigilancia del recién nacido (PO2,

PCO<sub>2</sub>, PH, T.A.) osmolaridad, viscosidad. Con el objeto de instrumentar de un modo sensato dadas las medidas de apoyo y tratamiento, evitando hipo o hiperperfusión del Sistema Nervioso Central.

- 4) a disminuir y tratar aquellas situaciones con incremento de la presión endocraneana lo que lleva a aumento del flujo sanguíneo cerebral con el concomitante riesgo de mayor hemorragia.

#### **ASPECTOS DE LA PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR**

##### **EVITAR PARTOS PREMATUROS**

- IMPEDIR TRABAJO DE PARTO PROLONGADO
- DETECCIÓN DE SUFRIMIENTO FETAL AGUDO
- CORRECTA REANIMACION DEL RECIEN NACIDO ASFICTICO
- EVITAR NUEVAS AGRESIONES HIPOXICOISQUEMICAS
- MONITOREO DEL RECIEN NACIDO
- APOYO CARDIORRESPIRATORIO-HIDROELECTROLITICO
- MANEJO DE APNEAS Y CONVULSIONES
- INTERVENCION FARMACOLOGICA
- EVITAR MANIPULEO EXCESIVO

Se encuentra en controversia el uso de determinados medicamentos para modificar o prevenir los factores patogénicos.

## I. FENOBARBITAL

El fenobarbital administrado en promedio 6 hrs. antes del parto prematuro origino gran disminucion en la incidencia de HPV/IV grave ( 5 de 23 lactantes testigo en comparacion con 0 de 25 tratados ) la disminucion en la incidencia general de hemorragia ( 13 de 23 testigos en comparacion con 8 de 25 tratados ) no fue estadisticamente significativa. Dentro de las acciones favorables del fenobarbital esta que puede estabilizar las fluctuaciones de la presion sistémica al disminuir el numero de picos tensionales y su amplitud, disminuye el metabolismo cerebral, reduce los radicales libres y previene convulsiones.

Un estudio posterior suscita la posibilidad de que la administracion prenatal de fenobarbital tenga efecto protector contra la hemorragia. En un estudio prospectivo, con asignacion al azar de 150 mujeres los lactantes cuyas madres recibieron el medicamento tuvieron tanto incidencia general mas baja de hemorragia ( 21% en comparacion de 47% en testigos ).

## II. VITAMINA E

Los radicales libres pueden contribuir a la patogenicidad de la HPV/IV. La vitamina E, hipotéticamente ejerce influencia protectora en las membranas capilares

endoteliales, previendo así la extensión de la hemorragia subependimaria a los ventrículos por protección de los vasos en esa región.

Algunos autores no corroboraron la eficacia de la vitamina E por el contrario encuentran toxicidad como consecuencia yasca

### III. INDOMETACINA

Algunos autores sugieren que las prostaglandinas participan en la regulación del riesgo cerebral. Inhibe el patrón ciclo-oxigenasa de la síntesis de prostaglandinas previniendo la lesión de tejido mediante disminución de radicales libres.

### IV. ETAMSILATO

Es una droga esteroidea, no soluble en agua, su intensificar la polimerización de ácido hialurónico en los capilares y aumento de la adhesividad plaquetaria con oclusión de endotelios, no parece tener actividad en defectos serios de la coagulación.

Indirectamente al disminuir la incidencia de la enfermedad de membrana hialina que cita muy relacionada con la HPU/IV protege al neonato.

## VI. BROMURO DE PANCURONIO

Es un bloqueador neuromuscular no despolarizante que actúa en los receptores neuromusculares post-sinápticos de acetil-colina mejora también la saturación de oxígeno, acorta la duración de las necesidades del mismo y los periodos de oxigenación, por esto se supone protege el cerebro del neonato.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva en el servicio de Seguimiento Longitudinal del Neonato de Alto Riesgo de la consulta externa del Centro Hospitalario " 20 de Noviembre " del ISSSTE, 45 pacientes que durante el periodo neonatal y su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos neonatales se les diagnosticó hemorragia intracraneana por medio de ultrasonido craneal a los pacientes que nacieron en el periodo transcurrido entre Julio-90 a Julio 1993 y que sobrevivieron continuándosele a estos pacientes revisiones constantes cada 3 meses durante el primer año y cada 6 meses en los siguientes 2 años hasta la edad de 3 años.

A estos pacientes se les realizó la valoración de desarrollo Neurológico de Amiel Tison durante el primer año considerándose solamente las determinaciones a los 6 y 12 meses y el esquema evolutivo de Gesell tomándose las determinaciones de los 6, 12, 24 y 36 meses.

Se tomaron en cuenta las siguientes variables:

I. Sexo

II. Edad gestacional determinada en su mayoría por la fecha

- de última menstruación y en ocasiones corroboradas por la valoración de Capurro, separándose por grupos en menores de 28 semanas de gestación. de 29, 32, 33, 36, 37, 40 y mayores de 40 semanas de gestación.
- III. Peso al nacimiento separándose por grupos 500-1000 grs. 1001-1500 grs., 1501-2000 grs., mayores de 2500 grs. que cursaron con diagnóstico de hemorragia intracranéica durante su estancia hospitalaria.
- IV. Vía de nacimiento, relacionado con el grado de hemorragia presentada.
- V. Asfixia perinatal, analizando el grado de hemorragia dependiendo de la severidad de la asfixia, así como el tipo de secuelas clasificándose como APGAR normal 7-10, asfixia moderada 4-6 y asfixia severa con APGAR de 1-3.
- VI. Grado de hemorragia, se determinó según la clasificación de Papile con ultrasonografía craneal:
- Grado I Hemorragia confinada a la matriz germinal.
  - Grado II Hemorragia Intraventricular sin dilatación ventricular.
  - Grado III Hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.
  - Grado IV Hemorragia intraparenquimatosa.



VII. Complicaciones inmediatas, algunas diagnosticadas durante el periodo de estancia hospitalaria en la etapa neonatal, diagnosticadas clínicamente y por medio de ultrasonografía craneal.

VIII. Valoración del desarrollo neurológico de Amiel Tison a los 6 y 12 meses, o sea las lesiones que presentaron a esta edad y su evolución durante el primer año de vida para determinar secuelas neurológicas.

IX. Valoración de Gesell, a los 24 y 36 meses solo se tomaron en cuenta estas edades, para correlacionarlas con el desarrollo neurológico de Amiel Tison. La puntuación que se determinó para la valoración de un retraso psicomotor fue la siguiente:

- Desarrollo psicomotor normal - 90-100.
- Retraso psicomotor leve - 80-90.
- Retraso psicomotor moderado - 65-80.
- Retraso psicomotor severo menor de 65.

X. Grado de afectación de cada una de las áreas en el esquema evolutivo de Gesell: Motriz, Adaptativo, Lenguaje, personal-social a los 6 y 12 meses tomando en consideración desde el retraso psicomotor leve.

## D I S C U S I O N

En nuestro estudio tuvimos 3 neonatos menores de 28 semanas de gestación, dos de ellos, uno por vía vaginal y otro por cesárea presentaron hemorragia cerebral grado IV, el tercero presentó hemorragia grado III se ignora vía de nacimiento.

(Tabla y Gráfica 1).

De los neonatos de 29-32 semanas de gestación presentaron la misma proporción de hemorragia cerebral grado I y II tanto al ser obtenidos por vía vaginal como por cesárea.

De los neonatos de 33-36 semanas de gestación todos tienen hemorragia cerebral grado I, tanto al ser vía de nacimiento vaginal como cesárea excepto dos neonatos que presentaron hemorragia grado IV pero se ignora la vía de nacimiento.

De los neonatos de 37-40 semanas de gestación los obtenidos por vía vaginal presentaron hemorragia parenquimatosa en mayor proporción que hemorragia grado I y de los obtenidos por cesárea predominó la hemorragia grado III sobre el grado I.

Y de nuestros 2 neonatos mayores de 40 semanas de gestación los 2 presentaron hemorragia parenquimatosa, uno fue obtenido

por cesárea y el otro por vía vaginal.

Por lo que en nuestro estudio no hubo diferencia en la vía de nacimiento para la presentación del grado de hemorragia, en relación a las semanas de gestación a pesar de que en la literatura se menciona que es preferible la vía de nacimiento abdominal; por el aumento en la presión venosa cerebral que ocurren durante el trabajo de parto y el parto mismo, de hecho la presión intrauterina máxima durante las contracciones uterinas varía entre 30-70 mmhg y aumenta aun mas en la hipertonia uterina.

Si bien en nuestro estudio predominó la vía de nacimiento abdominal ( cesárea ) ya que fue el doble ( 26 ) que la vía de nacimiento vaginal de los cuales encontramos.

V A G I N A L		C E S A R E A	
6	hemorragia grado I	14	hemorragia grado I
2	hemorragia grado II	6	hemorragia grado II
0	hemorragia grado III	4	hemorragia grado III
4	hemorragia grado IV	2	hemorragia grado IV

Así observamos que hubo hemorragia grado III en los obtenidos por Cesárea y ninguno en los obtenidos por vía

vaginal y un caso de un neonato de menos de 28 semanas de gestación del que se desconoce la vía de nacimiento, pero hubo mayor número de hemorragias grado IV en los obtenidos por vía vaginal ( casi igual número que de grado I ) y un mismo porcentaje de hemorragia grado IV en los obtenidos por cesárea en comparación con el número total de niños obtenidos por esta vía.

Es posible que nuestras diferencias con la literatura, es que se desconoce la vía de nacimiento en 7 casos ya que hubo un caso de hemorragia grado III, 3 casos de hemorragia grado IV y 3 casos de hemorragia grado I.

En relación con el peso al nacimiento y la vía de nacimiento encontramos que de los neonatos de 500-1000 grs. los 2 obtenidos por vía vaginal presentaron hemorragia grado I y II en la misma proporción ( Tabla y Gráfica 2 ).

El neonato obtenido por cesárea presentó hemorragia cerebral grado I.

De los neonatos con peso entre 1,001 - 1,500 grs. los obtenidos por vía vaginal predominó la hemorragia cerebral grado I y en menor proporción la grado IV, de los obtenidos por cesárea, la mayoría presentó hemorragia cerebral grado I

siguiendo en frecuencia la grado II y en mínima proporción la grado III y IV.

De los neonatos de 1,500 a 2,000 grs. los obtenidos por vía vaginal presentaron en la misma proporción hemorragia cerebral grado I y IV, pero de los obtenidos por cesárea, ninguno presentó grado IV; ( predominó la grado I, en segundo lugar grado II y en mínima proporción grado III )

De los 2,001 - 2,500 grs. hubo 2 neonatos obtenidos por vía vaginal, uno presentó hemorragia cerebral grado I y el otro grado II.

De los neonatos mayores de 2,500 grs. uno fue obtenido por vía vaginal y presentó hemorragia cerebral grado IV y 5 fueron obtenidos por cesárea, de ellos presentaron en la misma proporción hemorragia cerebral grado I y III y un caso grado IV.

Por lo que en relación al peso se observaron ventajas en la obtención del recién nacido por vía abdominal ya que estos presentaron hemorragia cerebral menos severa que los obtenidos por vía vaginal.

En relación al peso / vía de nacimiento / grado de hemorragia cerebral. Si coincide nuestro estudio con la

literatura ya que los neonatos obtenidos por vía vaginal presentaron hemorragia cerebral más severa, si bien esta se presentó con mayor frecuencia en los neonatos de más de 1,500 grs. de peso.

En relación al grado de hemorragia, con las semanas de gestación y el grado de asfixia, encontramos que en los neonatos de menos de 28 semanas de gestación no hubo diferencia entre el grado de hemorragia y el grado de asfixia (Tabla y Gráfica 3).

De los neonatos de 29-32 semanas de gestación sin asfixia predominó la hemorragia cerebral grado I, de los que presentaron asfixia moderada la mayoría presentó hemorragia cerebral grado I, y en segundo lugar grado II, y en los que presentaron asfixia severa, fue la misma proporción de hemorragia cerebral grado III y IV.

De los que tuvieron asfixia severa, predominó discretamente la hemorragia cerebral grado II, sobre la grado I, no hubo grado III ni grado IV.

De los neonatos de 33-36 semanas de gestación sin asfixia y con asfixia moderada las cifras fueron similares, predominando la hemorragia cerebral grado I en ambas situaciones y en segundo lugar la grado IV. Los que

presentaron asfixia severa, todos tuvieron hemorragia cerebral grado I.

De los neonatos de 37-40 semanas de gestación sin asfixia presentaron en la misma proporción hemorragia cerebral grado I y III, con asfixia moderada predominó la hemorragia parenquimatosa y en asfixia severa no hubo hemorragia cerebral en este grupo.

De los neonatos mayores de 40 semanas de gestación los que tuvieron asfixia severa, presentaron hemorragia cerebral parenquimatosa.

Con lo anterior encontramos que los neonatos con asfixia, ya sea moderada o severa presentaron con mayor frecuencia hemorragia cerebral, sobre todo el grupo de neonatos menores de 32 semanas de gestación ya que son los que tienen más grande la matriz germinal y por lo tanto afectan más los cambios de flujo sanguíneo y metabólico.

En el grupo de 33 - 36 semanas de gestación predominó la hemorragia cerebral grado I, siendo esta más frecuente cuando los neonatos presentaron asfixia severa (Tabla y Gráfica 4)

En los neonatos de más de 37 semanas de gestación (de

término ) encontramos que predomina la hemorragia parenquimatosa y que esta se presentó cuando hubo asfixia moderada o severa, ya que en estos bebés casi no hay matriz germinal por que la mayoría de las neuronas ya emigraron a corteza cerebral.

Por lo que encontramos que a mayor grado de asfixia mayor grado de hemorragia cerebral, incluso en los neonatos de término que ya casi no tienen matriz germinal pero presentaron hemorragia parenquimatosa.

Lo anterior esta relacionado con el daño tisular de los vasos sanguíneos por la acidosis metabólica secundaria a la asfixia.

Concluimos que la asfixia perinatal es un riesgo importante para la presentación de la hemorragia cerebral independientemente de la edad gestacional, por lo que debe evitarse en la sala de expulsión al reanimar adecuadamente al recién nacido y con una buena atención del parto.

En la valoración del desarrollo psicomotor relacionado con el grado de hemorragia y las semanas de gestación encontramos:

De los neonatos menores de 28 semanas de gestación el que



presento hemorragia cerebral grado I tuvo desarrollo psicomotor normal, de los 2 neonatos menores de 28 semanas de gestación el que presento hemorragia cerebral grado I tuvo desarrollo psicomotor normal, de los 2 neonatos que presentaron hemorragia grado III y IV tuvieron retraso psicomotor severo.

De los neonatos de 29 - 32 semanas de gestación los que tuvieron hemorragia cerebral grado I, la mayoría tuvo desarrollo psicomotor normal y en menor proporción retraso psicomotor moderado y severo.

Los que tuvieron hemorragia cerebral grado II, presentaron la misma proporción desarrollo psicomotor normal, retraso psicomotor leve y severo.

Los 2 neonatos que presentaron hemorragia cerebral grado III y IV, uno retraso psicomotor leve y el otro retraso psicomotor moderado respectivamente.

De los neonatos de 33 - 36 semanas de gestación los que tuvieron hemorragia cerebral grado I, la gran mayoría tuvo desarrollo psicomotor normal y 2 niños retraso psicomotor leve.

De los que tuvieron hemorragia cerebral grado IV, tuvieron en la misma proporción retraso psicomotor moderado y severo.

De los neonatos de 37 - 40 semanas de gestación los que presentaron hemorragia cerebral grado I, la mayoría tuvo desarrollo psicomotor normal y un niño retraso psicomotor moderado.

De los que tuvieron hemorragia cerebral grado III, presentaron en la misma proporción desarrollo psicomotor normal, retraso psicomotor leve y severo.

De los que tuvieron hemorragia cerebral parenquimatosa la mayoría tuvo retraso psicomotor severo y un niño retraso psicomotor leve.

De los neonatos mayores de 40 semanas de gestación que tuvieron hemorragia parenquimatosa los 2 tuvieron desarrollo psicomotor normal.

En términos generales predominó el desarrollo psicomotor normal en casi la mitad de los niños con hemorragia cerebral ( 20/45 ) y los trastornos del lenguaje, en ( 18/45 ) tanto en los de desarrollo psicomotor normal, como en los que presentaron retraso psicomotor de diferente grado siendo más frecuente en los de 29 - 32 semanas de gestación y en los de 37-40 semanas de gestación.

Quizás el menor número de casos en los de 33-36 semanas de gestación fue por que eran la mitad de pacientes que en los de 29-32 semanas de gestación.

Por lo que llama la atención que siendo 9 pacientes de 37 - 40 semanas de gestación, 6 de ellos hayan presentado trastornos del lenguaje, por lo que no encontramos relación entre los trastornos de lenguaje y la edad gestacional pero si son frecuentes en la hemorragia cerebral, siendo mas frecuentes en los neonatos de pretérmino con la grado I y III, y en los de 37 - 40 semanas de gestación en las hemorragias cerebrales grado III y IV.

En la valoración del desarrollo psicomotor/ en relación con el peso al nacimiento y grado de hemorragia cerebral encontramos: ( Tabla y Gráfico. 5 )

En los 500 - 1,000 grs. sin hemorragia cerebral un neonato presento desarrollo psicomotor normal y otro retraso psicomotor severo y los 2 neonatos que presentaron hemorragia cerebral grado II y III, los 2 tienen retraso psicomotor severo.

En los 1,001 a 1,500 grs. los que tienen hemorragia cerebral grado I, la mayoría se encontró con desarrollo

psicomotor normal, en la misma mínima proporción retraso psicomotor de diferente grado.

Los 3 neonatos que tuvieron hemorragia cerebral grado II, los 3 presentaron retraso psicomotor leve.

El neonato que presentó hemorragia cerebral grado III tuvo retraso psicomotor severo.

De los 2 neonatos que presentaron hemorragia cerebral IV, uno tuvo retraso psicomotor moderado y el otro severo.

De los neonatos de 1,500 - 2,000 grs. los que tuvieron hemorragia cerebral grado I, la mayoría tuvo desarrollo psicomotor normal, en segundo lugar retraso psicomotor leve y en mínima proporción retraso moderado.

De los que tuvieron hemorragia cerebral grado II, uno tuvo desarrollo psicomotor normal y dos tuvieron retraso psicomotor severo.

El neonato que presentó hemorragia cerebral grado III, tuvo retraso psicomotor leve.

De los 4 neonatos que presentaron hemorragia cerebral grado

IV, 2 tuvieron desarrollo psicomotor normal, 1 retraso psicomotor leve y 1 severo.

De los neonatos mayores de 2,500 grs, de los 2 neonatos que presentaron hemorragia cerebral grado I, uno tuvo desarrollo psicomotor normal, y uno retraso psicomotor moderado.

El neonato que presento hemorragia cerebral grado II tuvo retraso psicomotor normal, y el neonato que presento hemorragia cerebral grado IV tuvo retraso psicomotor moderado.

De los neonatos con peso mayor de 2,500 grs. de los que presentaron hemorragia cerebral grado I, 1 tuvo desarrollo psicomotor normal, y uno retraso psicomotor moderado.

Los dos que presentaron hemorragia cerebral grado III, los 2 tuvieron desarrollo psicomotor normal y de los 2 que presentaron hemorragia cerebral parenquimatosa, uno tuvo desarrollo psicomotor normal y 1 retraso psicomotor severo.

Observamos que la mayoría tuvo desarrollo psicomotor normal ( 20/45 ), y prácticamente en la misma proporción retraso psicomotor leve, moderado, severo.

Encontramos que a menor peso al nacimiento, había mas

retraso psicomotor severo en cualquier grado de hemorragia, esto se relaciona con prematuridad y por lo tanto mayor matriz germinal.

A medida que se presenta mayor peso al nacimiento, se tiene con mayor frecuencia desarrollo psicomotor normal, aun en grados severos de hemorragia, esto se correlaciona con mayor edad gestacional y por lo tanto mayor madurez y casi no hay matriz germinal.

También encontramos una alta proporción de trastornos de lenguaje ( 18/45 ) tanto en desarrollo psicomotor normal como en los diferentes grados de retraso psicomotor, sobre todo en los niños que tuvieron menos de 2,000 grs. de peso al nacimiento, prevaleciendo en los de 1,001 - 1,500 grs. y en segundo lugar de 1,501 - 2,000 grs., aun con hemorragia cerebral grado I, siendo la misma proporción de trastornos de lenguaje para los diferentes grados de hemorragia cerebral.

En cuanto al examen neurológico al año de edad de Amiel-Tison en relación a las semanas de gestación y el grado de hemorragia cerebral, observamos que un neonato menor de 28 semanas de gestación con hemorragia cerebral grado III

## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

presentaba la misma proporción de hipertonicidad y ausencia de reflejo cocleopalpebral. El de hemorragia cerebral grado IV presentaba hipertonicidad (Tabla y Gráfica 6).

De los neonatos de 29 - 32 semanas de gestación los que tuvieron hemorragia cerebral grado I, presentaba con mayor frecuencia y en la misma proporción examen neurológico normal e hipertonicidad. En segundo lugar y en la misma proporción; estrabismo, ausencia de reflejo cocleopalpebral, espasticidad generalizada y crisis convulsivas.

De los que presentaron hemorragia cerebral grado II, la mayoría tuvo hipertonicidad persistente al año de vida y en segundo lugar y en misma proporción estrabismo, cuadriparesia, hemiparesia y crisis convulsivas.

El que presentó hemorragia cerebral grado III presentó hemiparesia y de los 2 que presentaron hemorragia cerebral grado IV uno tuvo exploración neurológica normal y uno presentó trastornos motores transitorios, es decir que al año de edad se encontraba también con exploración neurológica normal.

De los neonatos de 33-36 semanas de gestación de los que tuvieron hemorragia cerebral grado I, la mayoría presentó y

casi en la misma proporción exploración neurológica normal y trastornos motores transitorios en segundo lugar y con la misma proporción; hipertonicidad, estrabismo y crisis convulsivas.

De los que tuvieron hemorragia cerebral grado IV, presentaron en la misma proporción hipertonicidad, estrabismo y crisis convulsivas.

De los neonatos de 37 - 40 semanas de gestión de los que tienen hemorragia cerebral grado I presentaron con mayor frecuencia y en la misma proporción crisis convulsivas, hipertonicidad y estrabismo, de los que tuvieron hemorragia cerebral grado III, presentaron en la misma proporción espasticidad, hemiparesia y trastornos motores transitorios. De los que tuvieron hemorragia cerebral grado IV, presentaron casi en la misma proporción trastornos motores transitorios, crisis convulsivas y hemiparesia.

De los neonatos de mas de 40 semanas de gestación, que tuvieron hemorragia cerebral grado IV presentaron en la misma proporción crisis convulsivas y trastornos motores transitorios.

En general, encontramos que predomino examen neurológico normal al finalizar el primer año de vida al sumar 8 niños



con exámenes normales y los 6 con trastornos motores transitorios. En la misma proporción encontramos que la alteración más frecuente fue la hipertonicidad persistente al año de edad, en 15 casos y seguidos en frecuencia, las crisis convulsivas persistentes al año de edad en 9 casos y el estrabismo en 7 casos.

En relación al examen neurológico de Amiel Tison y el peso encontramos que los niños de menos de 1,000 grs. de peso no hubo ninguno con exploración neurológica normal (Tabla y Gráfica 7 ).

En los de hemorragia grado I, encontramos hipertonicidad persistente y ausencia de reflejo cocleopalpebral, en los de hemorragia grado II, hubo un caso de cuadriparesia, en los de hemorragia grado III, hipertonicidad y ausencia de reflejo cocleopalpebral.

En los de 1,001 a 1,500 grs. de peso encontramos 3 niños normales, y las alteraciones encontradas casi en la misma proporción fueron, hipertonicidad, estrabismo, cuadriparesia y crisis convulsivas.

En los de hemorragia grado II, predominó la hipertonicidad y el estrabismo en menor porción.

En los de hemorragia grado III, encontramos en la misma proporción cuadriparesia y hemiparesia.

Y en los de hemorragia grado IV hipertonicidad y un caso de trastorno motor transitorio.

En los niños de 1,501-2,000 grs. al nacer la mayoría de los que presentaron hemorragia grado I, fueron normales, y de las alteraciones encontradas fueron, estrabismo, crisis convulsivas y trastornos motores transitorios en la misma proporción.

De los que presentaron hemorragia grado II, presentaron hipertonicidad y crisis convulsivas en la misma proporción.

En cuanto a las secuelas tardías encontradas en relación a las semanas de gestación encontramos en los menores de 28 semanas de gestación hidrocefalia en dos casos ( uno de hemorragia grado III y el otro hemorragia grado IV ) ( Tabla y Gráfica 8 ).

De los niños de 29-32 semanas de gestación 3 presentaron hidrocefalia ( 2 de hemorragia grado II y 1 de hemorragia grado III )

Dos niños presentaron leucomalasia periventricular ( uno tenía hemorragia grado I y otro hemorragia grado IV )

Cuatro niños presentaron crisis convulsivas.

De los niños de 33 - 36 semanas de gestación 2 presentaron crisis convulsivas y uno de ellos fue diagnosticado como síndrome de West.

De los niños de 37-40 semanas de gestación uno presentó hidrocefalia y tenía hemorragia grado III.

Uno presentó leucomalasia periventricular y tenía hemorragia grado IV.

Uno presentó quiste poroncefálico y tuvo hemorragia grado IV.

Cuatro presentaron crisis convulsivas con hemorragia grado I y IV.

Dos presentaron infarto cerebral y tuvieron hemorragia grado I y IV.

De los niños mayores de 40 semanas de gestación, dos presentaron crisis convulsivas, uno tenía hemorragia grado I y el otro grado IV.

Las secuelas predominantes fueron crisis convulsivas e hidrocefalia secundarias a la hemorragia.

En relación con el peso al nacimiento las secuelas tardías encontradas fueron en los menores de 1,000 grs. hubo dos niños con hidrocefalia ( uno con hemorragia grado II y el otro grado III ). ( Tabla y Gráfica 9 )

Un niño con leucomalasia periventricular ( con hemorragia grado I )

De los niños de 1,001 a 1,500 grs. dos presentaron hidrocefalia ( con hemorragia grado III y IV ) uno leucomalasia periventricular ( con hemorragia grado IV ), uno quiste poroncefálico ( con hemorragia grado II ) y dos presentaron crisis convulsivas ( con hemorragia grado I ).

De los niños de 1501 a 2000 grs. dos presentaron hidrocefalia ( uno con hemorragia grado II y otro con hemorragia grado III ).

Cuatro presentaron crisis convulsivas ( dos con hemorragia grado I, uno con hemorragia grado II y uno con hemorragia grado IV. ) Uno de ellos de diagnóstico como síndrome de WEST.

Y un niño presentó infarto cerebral con hemorragia grado I.

De los niños de 2001 - 2500 grs. dos presentaron crisis convulsivas con hemorragia grado I y grado IV.

De los niños con peso mayor de 2500 grs., uno presentó leucomalasia periventricular con hemorragia grado IV, dos presentaron crisis convulsivas ( con hemorragia grado I y IV) y un niño presentó infarto cerebral con hemorragia grado I.

En general las secuelas que predominaron fueron crisis convulsivas e hidrocefalia secundarias a hemorragia cerebral.

En relación con los diagnósticos asociados mas frecuentes fue asfixia severa e hiperbilirrubinemia siguiendo el orden de frecuencia septicemia y las crisis convulsivas. ( Tabla y Gráfica 10 - 11 ).

## CONCLUSIONES

Encontramos que el grado de hemorragia mas frecuente fue el grado I, y en la misma proporción las de grado II y IV.

Pero en los niños de termino que se obtuvieron por via vaginal y cesárea en la misma proporción presentaron hemorragia con la misma frecuencia.

Por lo que en nuestro estudio no se relaciono el problema de mayor hemorragia cerebral con la via de nacimiento.

En relación con la asfixia perinatal encontramos en el grupo de 29-32 semanas de gestación la hemorragia cerebral se presento con el doble de casos de asfixia moderada y severa en relación con los que no tuvieron asfixia, y en los de mayor de 40 semanas de gestación que los 2 casos de hemorragia cerebral fue en los niños con asfixia severa.

En relación al desarrollo psicomotor la mayoría fue normal y presentaba hemorragia cerebral grado I.

En la misma proporción se presento el retraso psicomotor leve, moderado y severo. y en la misma proporción para todos

los grados de hemorragia pero predominó en los niños menores de 32 semanas de gestación.

Esto se explicaría por que en los neonatos más pequeños de edad gestacional tiene mayor matriz germinal y esta es más vulnerable a todas las agresiones como asfixia, acidosis, aumento de presiones, etc.

Lo anterior se relaciona con los menores de 2000 grs. es decir en relación con el desarrollo psicomotor y el peso, el nacimiento la mayoría con hemorragia cerebral fueron normales. Y en la misma proporción presentaron retraso psicomotor leve, moderado, severo predominando en los niños menores de 2000 grs.

En relación al examen neurológico de Amiel Tison, al finalizar el primer año de vida 14 niños se encontraban normales, de los cuales 8 siempre lo estuvieron y 6 presentaban trastornos motores transitorios.

De las alteraciones neurológicas la más frecuente fue la hipertoncicidad persistente al finalizar el primer año de vida manifestada por limitación de ángulos. en 15 casos.

Las crisis convulsivas las presentaban 9 casos, esto es debido a que la hemorragia cerebral al resolverse deja focos irritativos que producirán actividad cerebral normal.

Los niños sin alteraciones neurológicas tuvieron hemorragia grado I, los niños con trastornos motores transitorios tenían hemorragia cerebral grado I y IV principalmente.

Y las demás alteraciones neurológicas las encontramos en proporción similar en los diferentes grados de hemorragia predominando ligeramente en los niños menores de 36 semanas de gestación, pero con la misma distribución de frecuencia en todos los pesos al nacimiento.

En las secuelas tardías la más frecuente fue crisis convulsivas, y la hidrocefalia que es secundaria a la hemorragia intraventricular que provoca una dilatación ventricular posthemorrágica progresiva, las probabilidades de hemorragia y su evolución tienen relación con la cantidad de sangre intraventricular, alterando la absorción de líquido cefalorraquídeo, por obstrucción de las vellosidades aracnoides.

En los diagnósticos asociados, encontramos que el más frecuente fue la asfixia cerebral perinatal ya que esta produce cambios metabólicos, acidobásicos y de presiones que



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

favorecen la ruptura de vasos en la matriz germinal en los niños de término y edema cerebral y alteración en las arterias cerebrales del neonato de término, y la segunda patología asociada es la hiperbilirrubinemia secundaria a la hemorragia cerebral por la destrucción y reabsorción de eritrocitos.

Con todo lo anterior vemos que las secuelas son frecuentes e importantes en los niños con hemorragia cerebral de cualquier grado por lo que debemos tratar de evitar nacimiento pretérmino, con una buena atención obstétrica y perinatal que es muy importante.

Es muy importante la atención del parto para evitar asfíxia perinatal que es un factor principal en la presencia de hemorragia cerebral y dar una buena reanimación neonatal en sala de partos para minimizar el grado de hemorragia en caso de presentarse esta.

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

- 1.- Volpe J.J. : Neurology of the Newborn. Ed. W. B. Saunders Company 2a. edición 1957; 311-361
- 2.- Betty V. Cynthia GC, Patricia F. Effects of intraventricular hemorrhage and socioeconomic status on percentual, cognitive and neurology status of low birth weight infant at 5 years of age. J Pediatr 1992 121 : 280-84
- 3.- Leslie J. Oscar G. Neurodevelopmental Outcome of term infants with intraventricular hemorrhage. AJDC 1992; 146 (2) 194-7.
- 4.- Avery, Gordon fisiopatología y manejo del recién nacido, edit. Panamericana, 3a edición 1990 1106-1140
- 5.- Perlman JF, Volpe JJ: Intraventricular hemorrhage in extremely small premature infants. AJDC 1986; 75 1122-1124.
- 6.- Clínicas de Perinatología, Neurología Neonatal Edit. Interamericana 2/1989 395-423.

- 7.- Jerome B, Rochelle B, Herbert. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: A study of infants with birth weights less than 1500 gms. *J Pediatr*: 1992: 529-34.
- 8.- Bada HS, Korones B, Perry EH, Frequent handling in the neonatal intensive care unit and intraventricular hemorrhage *J. Pediatr* 1990; 117: 126-31
- 9.- Laura R. Charles C, Richard AE. Intraventricular hemorrhage in the preterm neonate: timing and cerebral blood flow changes. *J Pediatr* 1984; 104: 419- 25.
- 10.- Hambleton G. Wigglesworth. Origin of intraventricular in the preterm infant *Arch Dis child* 1976; 51; 651-59.
- 11.- Laura R, William OH, Alistair G. Risk factors for early intraventricular hemorrhage in low birth weight infant. *J Pediatr* 1992; 121: 776-80.
- 12.- Gorm G. Cerebral blood flow in preterm infants during the first week of life *Acta Pediatr Scand* 1986; 75:43-51.

- 13.- Gerland DA, Henrieta SB, David CS. The effect of cesarean section on intraventricular hemorrhage in the preterm infant *J Pediatr*: 1985; 109:1101.
- 14.- Michael OS, Robert GD, Serom Bilirubin Levels, Intracranial hemorrhage and the risk of Developmental Problems in Very Low Birth Weight Neonates. *Pediatrics* 1992; 90; 888-97.
- 15.- Ronald NG, Eduardo B. Therapeutic Approaches to the infant with Bronchopulmonary Dysplasia respiratory care 1991; 36; 613-21.
- 16.- Chavez AG, Ruiz A. hemorragia periventricular neonatal. *Rev. Mex. Pediatr* 1986; 149-57.
- 17.- Judy SD, Periventricular-intraventricular hemorrhage in the very low birth weight infant. *Neonatal Network* 1993; 12: 7-15.
- 18.- Margot VB, Ellen Clinical and laboratory observations. *J Pediatr*. 1991; 118: 285-7.
- 19.- Fejerman *Neurologia Pediatrica* edit. el Atenco; hemorragia intraventricular; 1989 32 edicion: 311-320.

- 20.- Joseph JV. Neonatal Periventricular hemorrhage: Past, Present and Future. *J Pediatr* 1991; 150: 515-20.
- 21.- Calame A. Significance of ultrasound appearance in the neurological developmental and cognitive abilities of preterm infant at 5 years. *J Pediatr* 1991; 150: 515-20.
- 22.- Alicia E. Robledo, Ma. Angeles Segura. Comparación de la tomografía computada de cerebro, con el estudio por ultrasonido en recién nacidos y lactantes correlación de 40 casos. *Bol Med Hosp Infant Mx* 46-2 1989; 46: 106-112.
- 23.- Helda Benavides-Gonzalez. efectos de la estimulación multimodal temprana en neonatos pretérmino *Bol Med Hosp Infant Mx* 46-12, 1989; 46: 789-94.
- 24.- Frazzi Gerardo, A, Ommeto A. Neurodevelopmental outcome in very-low-birth-weight infants with or without periventricular hemorrhage and - or leucomalacia. *Acta Pediatr.* 1992; 81: 808-11
- 25.- Sola Hemorragia Intraventricular neonatal, Cuidados interconatales edit. Interamericana tercera edición 1988 385-402

GRAFICA 1

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## GRADO DE HEMORRAGIA GRADO DE HEMORRAGIA/VIA DE NACIMIENTO

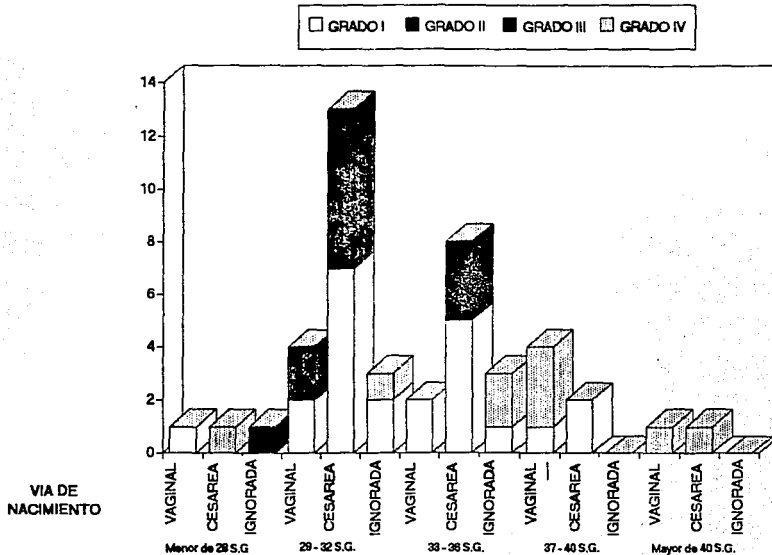


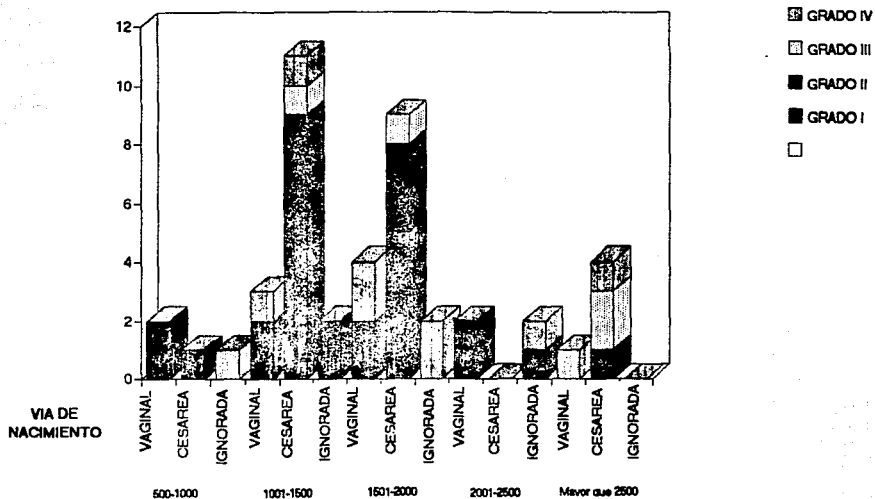
TABLA 1

NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
 GRADO DE HEMORRAGIA  
 GRADO DE HEMORRAGIA / VIA DE NACIMIENTO

GRADO DE HEMORRAGIA	SEMANAS DE DESTACION												TOTAL			
	> 28 S.G.			29 - 32 S.G.			33 - 36 S.G.			37 - 40 S.G.				> 40 S.G.		
I	1			2	7	2	2	5	1	1	2					23
II				2	6											8
III			1		1						3					5
IV		1				1			2	3			1	1		9
VIA DE NACIMIENTO	VAGINAL	CEBAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEBAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEBAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEBAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEBAREA	IGNOR.	
TOTAL	1	1		4	14	3	2	7	3	4	5	0	1	1	0	49

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

GRADO DE HEMORRAGIA  
PESO AL NACIMIENTO / VIA DE NACIMIENTO





TARIFA 2

NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
 GRADO DE HEMORRAGIA  
 PESO AL NACIMIENTO / VIA DE NACIMIENTO

GRADO DE HEMORRAGIA	PESO AL NACIMIENTO														TOTAL	
	500-1000			1001-1500			1501-2000			2001-2500			> 2500			
I	1	1		2	6	2	2	5		1		1		2		23
II	1				3			3		1						8
III			1		1			1						2		5
IV				1	1		2		2			1	1	1		9
VIA DE NACIMIENTO	VAGINAL	CEZAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEZAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEZAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEZAREA	IGNOR.	VAGINAL	CEZAREA	IGNOR.	
TOTAL	2	1	1	3	11	2	4	9	2	2	0	2	1	5	0	45

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

GRADO DE HEMORRAGIA  
SEMANAS DE GESTACION / ASFIXIA

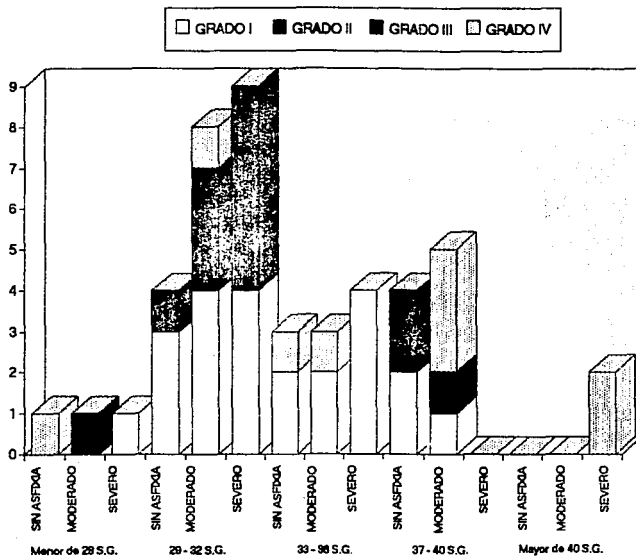


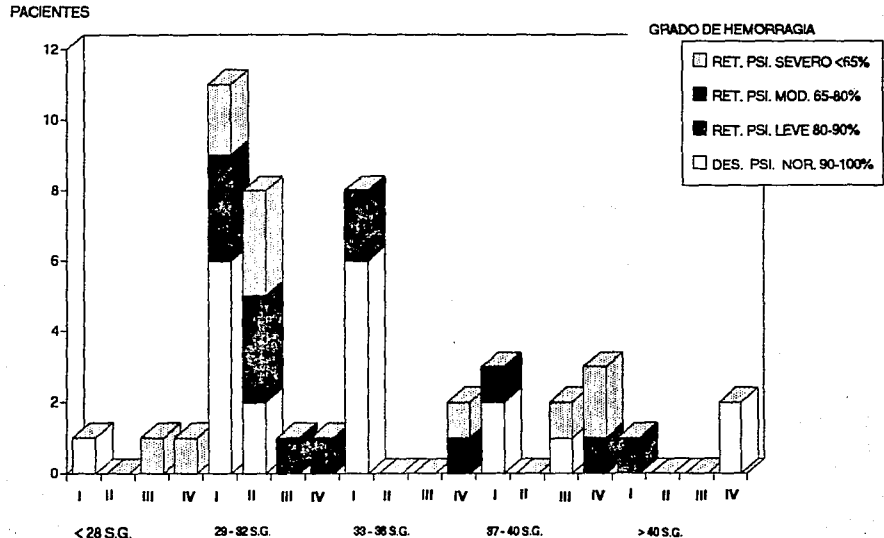
TABLA 3

NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
 GRADO DE HEMORRAGIA  
 SEMANAS DE GESTACION / ASFIXIA

GRADO DE HEMORRAGIA	SEMANAS DE GESTACION												TOTAL
	< 28		29 - 32		33 - 36		37 - 40		> 40				
I		1	3	4	4	2	2	4	2	1			23
II			1	2	5								8
III		1		1					2	1			5
IV	1			1		1	1			3			9
ASFIXIA	SIN ASFX. MODERADO SEVERO		SIN ASFX. MODERADO SEVERO		SIN ASFX. MODERADO SEVERO		SIN ASFX. MODERADO SEVERO		SIN ASFX. MODERADO SEVERO		SIN ASFX. MODERADO SEVERO		
TOTAL	1	1	4	6	9	3	3	4	4	5	0	0	45

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## VALORACION DE GESELL SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA



**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL**  
**VALORACION DE GESELL**  
**SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA**

VALORACION	SEMANAS DE GESTACION																TOTAL	
	25 S.G.				29-32 S.G.				33-36 S.G.				37-40 S.G.					
DES. PSICOMOTOR NORMAL	1				6	2			6				2	1			2	20
RET. PSICOMOTOR LEVE						3	1		2					1	1			8
RET. PSI. MODERADO					3				1				1	1				6
RET. PSICOMOTOR SEVERO			1	1	2	3							1		1	2		11
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV		
TOTAL	1	0	1	1	11	3	1	1	8	0	0	2	3	0	3	3	0	0

GRAFICA 5

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## VALORACION DE GESELL PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA

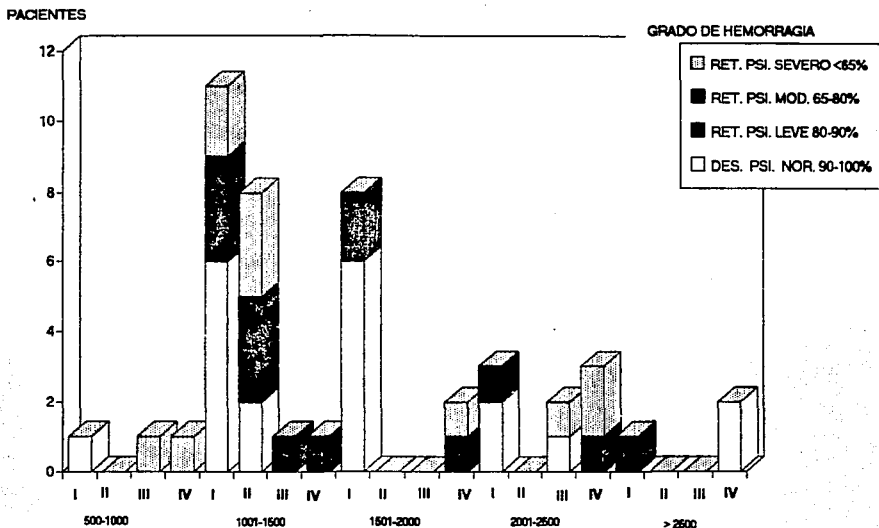


TABLA 5

**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
VALORACION DE GESELL  
PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA**

VALORACION	PESO AL NACIMIENTO																TOTAL										
	500 - 1000				1001 - 1500				1501 - 2000				2001 - 2500					> 2500									
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV							
DES. PSICOMOTOR NORMAL	1				6				4	1			2	1	1						1				2	1	20
RET. PSICOMOTOR LEVE					1	3			2		1	1															8
RET. PSI. MODERADO					1				1	1					1						1	1					6
RET. PSICOMOTOR SEVERO	1		1		2		1	1	2		1																11
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV			
TOTAL	3	2	1	1	9	3	1	2	7	3	1	4	2	1	0	1	2	0	1	2	2	2			45		

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## VALORACION AMIEL TISON SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA

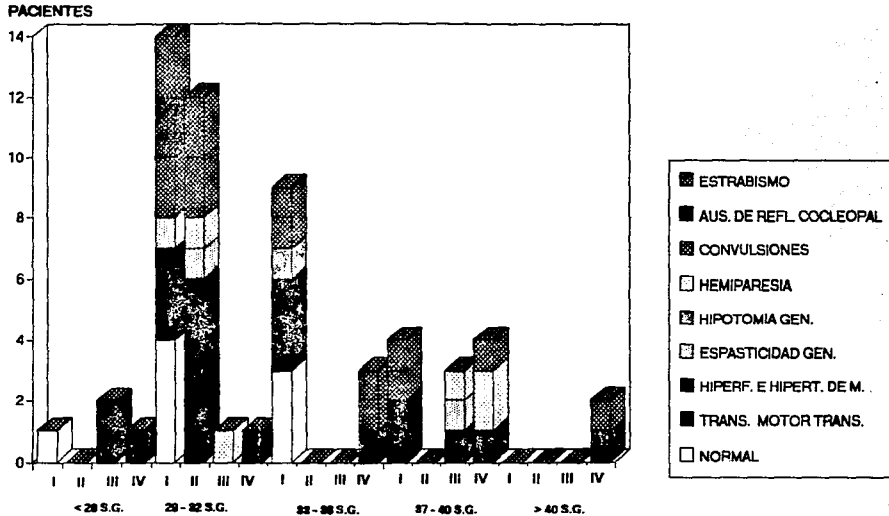




TABLA 6

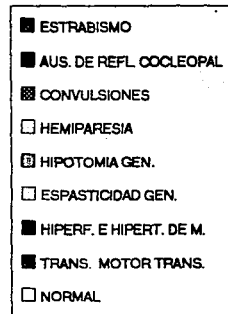
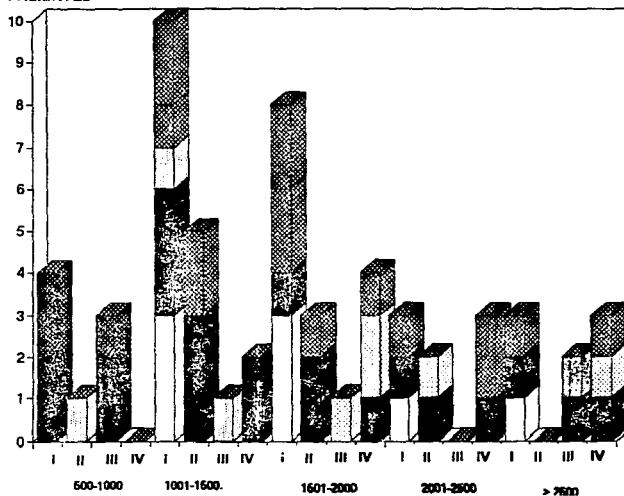
**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL**  
**VALORACION AMIEL TISON**  
**SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA**

VALORACIONES	SEMANAS DE GESTACION																TOTAL				
	1-28 S.G.				29-32 S.G.				33-36 S.G.				37-40 S.G.					> 40 S.G.			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
NORMAL	1				4				3												8
TRASTORNO MOTOR TRANS.								1	2				1	1						1	6
HIPERF. E HIPERT. DE M			1	1	3	6			1				1	2							15
ESPASTICIDAD GENERALIZADA					1	1									1						3
HIPOTOMIA GENERALIZADA								1													1
HEMIPARESIA						1	1							1	2						5
CONVULSIONES						2	2		1				1	1		1				1	9
AUS. DE REFL. COCLEOPAL				1		2															3
ESTRABISMO					2	2			1				1	1							7
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
TOTAL	1	1	1	1	14	12	1	1	1	1	1	1	3	4	1	1	0	0	0	0	57

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## VALORACION AMIEL TISON PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA

PACIENTES





# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## SECUELAS TARDIAS SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA

PACIENTES

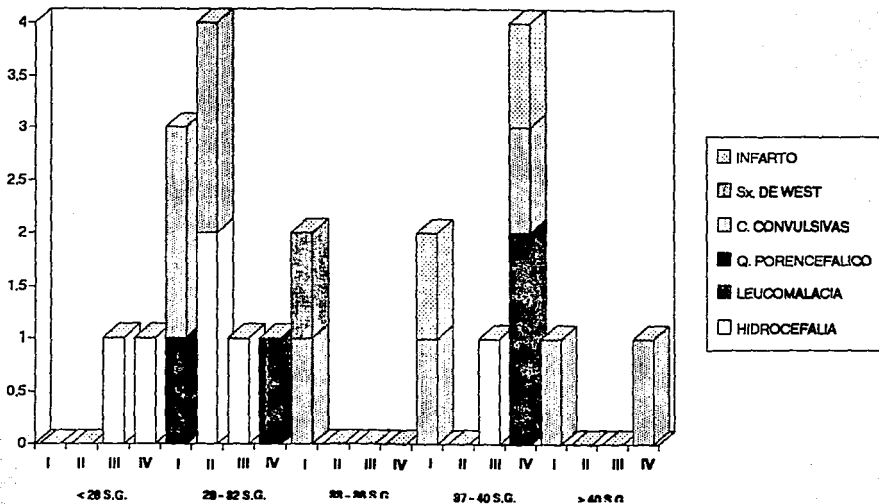


TABLA 8

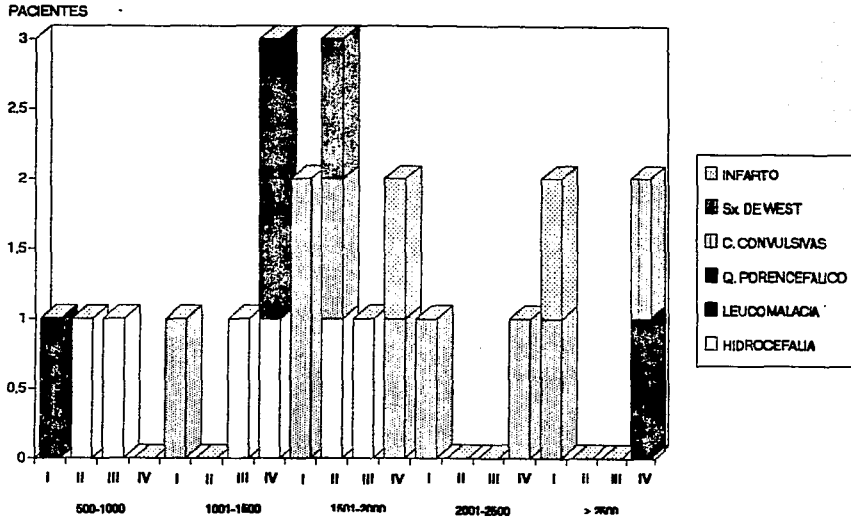
**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
SECUELAS TARDIAS  
SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA**

SECUELAS	SEMANAS DE GESTACION																TOTAL					
	> 28 S.G.		29 - 32 S.G.				33 - 36 S.G.				37 - 40 S.G.				> 40 S.G.							
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV		
HIDROCEFALIA			1	1																	2	
LEUCOMALACIA*				1			1														1	3
QUISTE PORENCEFALICO																					1	1
CRISIS CONVULSIVAS					2	2			1				1	1							1	10
SX. DE WEST										1												1
INFARTO													1								1	2
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV		
TOTAL	1	0	1	1	3	2	0	1	1	1	0	1	2	0	0	1	1	0	0	1		19

GRAFICA 9

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## SECUELAS TARDIAS PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA



**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
SECUELAS TARDIAS  
PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA**

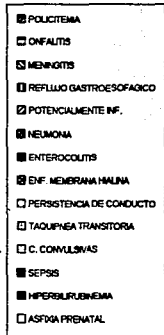
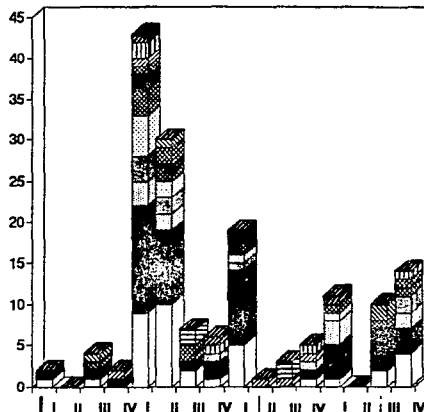
SECUELAS	PESO AL NACIMIENTO																TOTAL				
	500 - 1000				1001 - 1500				1501 - 2000				2001 - 2500					> 2501			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
HIDROCEFALIA		1	1				1	1			1	1									
LEUCOMALACIA	1							1												1	
QUISTE PORENCEFALICO								1													
CRISIS CONVULSIVAS					1				2	1		1	1			1	1			1	
SINDROME DE WEST										1											
INFARTO CEREBRAL											1						1				
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
TOTAL	1	1	1	0	1	0	1	1	2	1	1	2	1	1	0	1	1	2	0	0	22

GRAFICA 10

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## DIAGNOSTICOS SOCIADOS SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA

PACIENTES





TARIFA 10

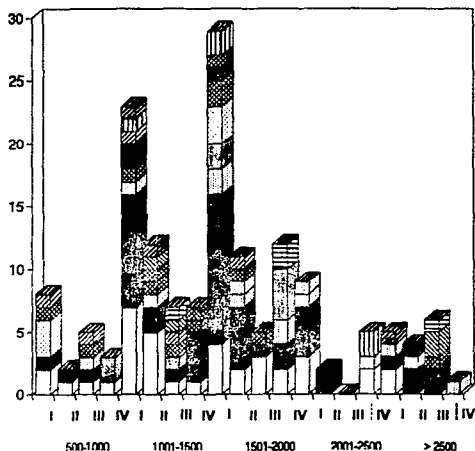
**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL**  
**DIAGNOSTICOS ASOCIADOS**  
**SEMANAS DE GESTACION / GRADO DE HEMORRAGIA**

DIAGNOSTICOS	SEMANAS DE GESTACION																TOTAL
	< 28 S.G.				29 - 32 S.G.				33 - 36 S.G.				37 - 40 S.G.				
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
HIPERBILIRUNEMIA	1				8	5	1	1	4				1	2	3	3	30
ASFIXIA PRENATAL	1		1		9	10	2	1	5				1	1	2	4	37
TAQUIPNEA TRANSITORIA					3	2		1	1							2	9
SEPSIS					1	4	4		1	5				2		2	19
PERSISTENCIA DE CONDUCTO					5	2			1					1			9
NEUMONIA					1	2	1								1	1	6
ENTEROCOLITIS					2	1			3								6
ENF. MEMBRANA HIALINA			1		3	1	1							1		1	8
POTENCIALMENTE INFECTADO					1	1			1	1	1						5
CRISIS CONVULSIVAS					3	2					1	3				3	12
ONFALITIS							2			2							4
MENINGITIS			1			1									2		4
REFLUJO GASTROESOFAGICO					2			I			1					1	5
POLICITEMIA					1			I						1			3
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
TOTAL	2	0	4	2	22	30	7	3	19	11	3	5	11	0	10	15	157

# NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL

## DIAGNOSTICOS SOCIADOS PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA

PACIENTES



- ☐ POLICITEMIA
- ☐ ONFALITIS
- ☐ MENINGITIS
- ☐ REFLUJO GASTROESOFAGICO
- ☐ POTENCIALMENTE INF.
- ☐ NEUMONIA
- ☐ ENTEROCOLITIS
- ☐ EHF, MEMBRANA MALINA
- ☐ PERSISTENCIA DE CONDUCTO
- ☐ TAQUIPNEA TRANSITORIA
- ☐ C. CONVULSIVAS
- ☐ SEPSIS
- ☐ HIPERBILIRUBINEMIA
- ☐ ASFIXIA PRENATAL

TABLA 11

**NEONATO CON HEMORRAGIA CEREBRAL  
DIAGNOSTICOS ASOCIADOS  
PESO AL NACIMIENTO / GRADO DE HEMORRAGIA**

DIAGNOSTICOS	PESO AL NACIMIENTO																TOTAL				
	501 - 1000				1001 - 1500				1501 - 2000				2001 - 2500					> 2500			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
HIPERBILIRUNEMIA	1		1		8	2	1	2	8	2	1	2	2				1	1	2		30
ASFIXIA PRENATAL	2		1	1	7	5	1	1	4	2	3	2	3				2	2			37
TAQUIPNEA TRANSITORIA				2		1			2			4									9
SEPSIS					3			2	8	2			2						1	1	19
PERSISTENCIA DE CONDUCTO	3					1			3	1			1								9
NEUMONIA						1	1	1	1	1										1	6
ENTEROCOLITIS					2				1					2					1		6
ENF. MEMBRANA HIALINA	1		1		1	1			1	2		1									8
POTENCIALMENTE INFECTADO	1		1		1				1												5
CRISIS CONVULSIVAS			1	1					2	1			2	1			1	1	1	1	12
ONFALITIS						1						2								1	4
MENINGITIS						1	1													2	4
REFLUJO GASTROESOFAGICO					1				2						2						5
POLICITEMIA					1	1													1		3
GRADO DE HEMORRAGIA	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
TOTAL	8	2	5	3	23	12	7	2	29	14	5	12	9	4	0	5	15	5	4	3	157