

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado e
Investigación

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO.

**“HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN ALTERACIONES
DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN
PACIENTES MENORES DE 60 DÍAS DE VIDA
EXTRAUTERINA”**

Trabajo de Investigación

Que presenta la

Dr. ARMANDO RINCON VENTURA

Para Obtener el diploma de la

Especialidad de:

RADIOLOGÍA E IMAGEN

Asesores de Tesis

Dr. ALDO FABRICIO SANTINI SÁNCHEZ
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD
DE RADIOLOGÍA E IMAGEN



ISSSTE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2005



Universidad Nacional
Autónoma de México

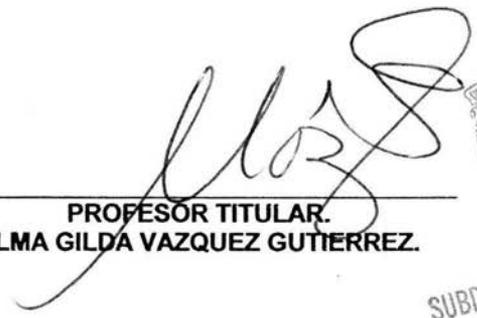


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



**PROFESOR TITULAR.
ALMA GILDA VAZQUEZ GUTIERREZ.**



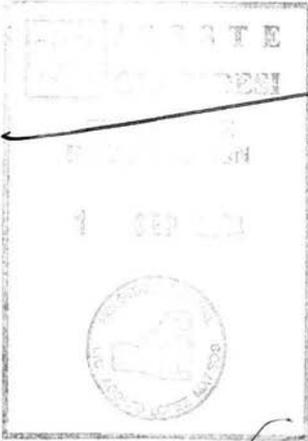
**ASESOR DE TESIS
DR. ALDO FABRICIO SANTINI
SANCHEZ.**



**VOCAL DE INVESTIGACION.
DR. ALDO FABRICIO SANTINI
SANCHEZ.**

[Handwritten signature]

**DR. JULIO CESAR DIAZ BECERRA
COORDINADOR DE CAPACITACION
DESARROLLO E INVESTIGACION.**



[Handwritten signature]

**M.C. HILDA RODRIGUEZ ORTIZ
JEFA DE INVESTIGACION.**

[Handwritten signature]

**DR. LUIS S. ALCAZAR ALVAREZ
JEFE DE ENSEÑANZA.**



DEDICATORIA

DRA. ALMA GILDA VAZQUEZ:

POR SU PACIENCIA, POR SU APOYO, POR SU ENSEÑANZA, POR ENSEÑARME A DAR RAZON A LAS COSAS.

DR. ALDO F. SANTINI:

POR SU DEDICACION, CONSEJO Y POR ENSEÑARME EL CAMINO A SEGUIR.

ROGELIO, MI HERMANO:

POR SIMPRE CRER QUE PUEDO LLEGAR LEJOS, POR DARME EL VALOR NECESARIO PARA NUNCA DEJARME VENCER. POR SIEMPRE ESTAR CONMIGO.

MIS PADRES:

POR SU APOYO, POR GUIARME POR EL VERDADERO CAMINO Y ENSEÑARME A SER FUERTE EN LA VIDA.

MI FAMILIA:

POR SUS CONSEJOS, POR DARME LA BASE PARA LUCHAR Y SALIR ADELANTE.

MA. GUADALUPE:

POR SU COMPAÑÍA, COMPRESION, PACIENCIA Y POR ACOMPAÑARME EN MIS TRIUNFOS Y MIS FRACASOS.

EDSEL ARMANDO:

POR SU MOTIVACION, POR DARME LA SUFICIENTE FUERZA PARA SALIR ADELANTE, POR SER LA RAZON DE MI VIDA.

DR. AARON ALCO CER, MI MAESTRO:

POR SU EJEMPLO, MOTIVACION Y POR CREER EN MI.

INDICE

HOJA FRONTAL.....	1
FIRMAS DE AUTORIDADES.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
INDICE.....	4
RESUMEN.....	5
SUMMARY.....	7
TITULO.....	8
PROBLEMA.....	9
HIPOTESIS.....	10
ANTECEDENTES.....	11
ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN NEONATOS.....	14
OBJETIVOS.....	22
JUSTIFICACION.....	23
MATERIAL Y METODOS.....	24
LISTA DE PACIENTES	25
RESULTADOS	29
LISTA DE RESULTADOS.....	31
DISCUSION.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	54

RESUMEN

Las lesiones cerebrales, representan un importante problema, debido al número de niños que nacen anualmente y que presentan secuelas neurológicas.

En la actualidad sobreviven cerca del 80-85% de los recién nacidos, con peso inferior a 1 500 grs , de los cuales el 5 a 15% presentarán parálisis cerebral.

Además un porcentaje entre 20-50% sufrirán otras discapacidades menores del neurodesarrollo, los recién nacidos prematuros tienen las mismas lesiones de sustancia gris que los nacidos a término, dicha patología es más frecuente que la patología de sustancia blanca y podría constituir junto con la gliosis parte del sustrato morfológico de las secuelas neurológicas.

Es importante considerar a la asfixia perinatal dentro de las alteraciones encefálicas, debido a su frecuencia y a la agresión que puede ocasionar por falta de oxígeno y/o falta de una perfusión tisular adecuada, la evaluación por TC ayuda a definir el origen hipóxico isquémico de la encefalopatía como a precisar la localización y extensión del daño cerebral, estimar riesgo de secuelas neurológicas, en ocasiones ayuda a conocer la cronología de la lesión y descubrir patologías inesperadas, lesiones adquiridas con anterioridad del parto.

Las principales alteraciones cerebrales que en general se acompañan de déficit motores espásticos, con o sin déficit intelectuales incluyen la hemorragia de la matriz germinal intraventricular donde la complicación más destacada es la hidrocefalia, además el edema cerebral frecuentemente acompaña a estas patologías. El análisis adecuado de la corteza cerebral debe incluir el grosor, amplitud de circunvoluciones ya que algunas patologías congénitas se puede encontrar grosor cortical normal, aunque pueden aparecer anomalías en el giro medial de la corteza medial además de cisuras silvianas amplias.

Este estudio tiene como objetivo determinar los principales hallazgos tomográficos en alteraciones del sistema nervioso central en pacientes menores de 60 días y comparar con los Dx clínicos. Determinar las ventajas y desventajas de este método diagnóstico en los pacientes que acudieron al Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, del ISSSTE.

Se hizo una revisión de los pacientes referidos al servicio de Radiología e Imagen, los resultados mostraron que el principal hallazgo tomográfico en pacientes menores de 60 días con sospecha clínica de alteración de SNC, fue la hemorragia subependimaria. La correlación que existe entre hallazgos tomográficos y datos clínicos fue entre el grupo de edad de 45-60 días en un 63.63%. Los resultados muestran que la TC es un método de diagnóstico efectivo para corroborar o descartar el Dx clínico, determinar el sitio de lesión determinar la

posible causa y valorar secuelas, estos resultados fueron concordantes con la literatura y con estudios de otros países.

SUMMARY

The cerebral injuries, they represent an important problem, due to the number of children who are born annually and who present neurological sequels.

At present they survive near 80-85 % of the newborn children, with lower weight than 1 500 grs, of which 5 to 15 % were presenting cerebral paralysis.

Besides a percentage between 20-50 % they will suffer other minor disabilities of the neurodesarrollo, the premature new-born children have the same injuries of gray substance that born to term, the above mentioned pathology is more frequently that the pathology of white substance and it might constitute together with the gliosis neurological part of the morphologic substratum of the sequels. It is important to consider to the asphyxiation perinatal inside the encephalic alterations, due to his frequency and the aggression that they can cause for lack of oxygen and / or lack of a suitable perfusion tissue, the evaluation for TC helps to define the origin hipoxic isquemic of the encephalopatía as to need, the location and extension of the cerebral hurt, to estimate risk of neurological sequels, in occasions it helps to know the chronology of the injury and to discover pathologies unexpected, injuries acquired previously of the childbirth.

The principal cerebral alterations that in general are accompanied of motive spastic deficits, with or without intellectual deficits they include the haemorrhage of the counterfoil germinal intraventricular where the most out-standing complication is the hydrocephalic, besides the cerebral edema frequently accompanies these pathologies

The suitable analysis of the cerebral bark must include the thickness, extent of circumvolutions since some congenital pathologies it is possible to find thickness cortical normally, though abnormalities can appear in the medial draft of the medial bark besides caesuras silvianas wide.

This study has as aim determine the principal finds tomográficas in alterations of the nervous central system in minor patients of 60 days and compares with the clinical Dx. To determine the advantages and disadvantages of this method I diagnose in the patients who came to the Regional Hospital Lic. Adolfo Lopez Mateos , of the ISSSTE.

There was done a review of the patients referred to the service of Radiology and Image, the results showed that the principal find tomographic in minor patients of 60 days with clinical suspicion of SNC alteration, it was the haemorrhage subependimaria. The correlation that exists between finds tomográficas and clinical information it was between the group of age of 45-60 days in 63.63 %.

The results show that the TC is a method of effective diagnosis to corroborate or to discard the clinical Dx, to determine the site of injury to determine the possible reason and to value sequels, these results were concordant with the literature and with studies of other countries.

TITULO

**HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN ALTERACIONES DEL SISTEMA
NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES MENORES DE 60 DIAS DE VIDA
EXTRAUTERINA**

PROBLEMA

**CUALES SON LOS PRINCIPALES HALLAZGOS TOMOGRAFICOS
ENCONTRADOS EN PACIENTES MENORES DE 60 DIAS DE VIDA
EXTRAUTERINA CON ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

HIPOTESIS

LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA ES UN METODO DE DIAGNOSTICO ADECUADO PARA LA CONFIRMACION DE ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL EN PACIENTES MENORES DE 60 DIAS DE VIDA EXTRAUTERINA. EXISTE BUENA CORRELACION ENTRE HALLAZGOS CLINICOS Y TOMOGRAFICOS EN ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES MENORES DE 60 DIAS DE VIDA EXTRAUTERINA

ANTECEDENTES

Con el advenimiento de las unidades de atención neonatal se han modificado los perfiles relativos a su morbilidad y mortalidad. Hasta el siglo XIX, la mortalidad infantil fue muy alta no sólo por los propios padecimientos, sino por las prácticas derivadas de concepciones ideológicas, culturales y religiosas (infanticidio, exposición de niños, deformaciones rituales).

Durante mucho tiempo las pestes colectivas (viruela, sarampión, cólera) y las individuales (sífilis) cobraron altas tasas de mortalidad y de secuelas (Nobécourt, 1934; Reuss, 1934; Valleix, 1835). Con los grandes cirujanos del Siglo XVIII tomó cuerpo formal la gineco-obstetricia moderna y con ella el componente perinatal de atención de los neonatos, especialmente en sus aspectos de diagnóstico (Naegele, Grenser, 1880; Naegele, 1880b).

Ya en este siglo con el advenimiento de las unidades de atención neonatal se continuaron las modificaciones a los perfiles de morbilidad y de mortalidad, por ejemplo, las hemorragias cerebrales que empezaron a describirse en 1824 se referían a las subdurales del neonato a término con trauma obstétrico y céfalo-hematoma (Nobécourt, 1934).

Hasta el primer tercio del siglo XX se inició la descripción de las hemorragias peri-intraventriculares de los prematuros; Su conocimiento se inició a partir de las descripciones en autopsia. (10)

El advenimiento de los ventiladores neonatales y el uso del ultrasonido cerebral se pudieron diagnosticar en vida de los pacientes, con incidencia del 40 al 70 % de los prematuros. Así también fue posible describir sus variedades y sus complicaciones, tanto por métodos de gabinete como en estudios histopatológicos (Craig, 1988; Drillien, 1972; Pirozzolo, Bonnefil, Brawley, 1991; Weindling, 1985).

La conjunción de la atención gineco-obstétrica y de los neonatos logró disminuir la morbimortalidad neonatal, pero propició el incremento de las secuelas (Craig, 1938; Freeman, 1978; Hagberg, 1989; Hagberg, 1989a; Hagberg, 1989b; Hagberg, 1993; Kantakallio, Von Wendtil, 1986; Malamud, 1965; Weindling, 1985).

Este problema es más severo en los países en vías de desarrollo, ya que de los neonatos ingresan a las salas de atención especializada con morbilidad compleja y con daños establecidos tal que, la disminución de la mortalidad determina el aumento de las secuelas entre los sobrevivientes.

Durante la antigüedad la explicación de las secuelas fue de asociaciones fortuitas y situaciones mágicas o religiosas. El primer intento de correlación etiológica de la encefalopatía congénita infantil fue hecho por Little (Stevenson,

1949) quien la asoció con las complicaciones del parto. En esa época surgió la polémica con Freud, quien apoyado en modelos de enfermedad como la sífilis postuló otra hipótesis, la de una enfermedad ante parto que explicara tanto el parto prematuro como el daño cerebral del neonato. Polémica vigente a la fecha. Freud, guiado por su sólida formación de neurólogo, trató de extraer de la neurología del adulto las bases de la búsqueda de los componentes neuropatológicos para correlacionarlo con los síndromes clínicos, sin conseguirlo, por la falta de conocimiento de la encefalopatía neonatal, la falta de recursos para el diagnóstico de los casos estudiados en vida y por la severidad e inespecificidad del daño cerebral en los casos con síndromes tardíos que llegaban a autopsiarse, más allá de la infancia (Valdes-Dapena, 1989). Esto determinó la proliferación de las investigaciones en dos líneas, la correlación retrospectiva de los antecedentes perinatales, partiendo de las secuelas establecidas y la observación longitudinal a partir de los factores de riesgo.

Las principales vertientes se ejemplifican en los estudios epidemiológicos de la parálisis cerebral y el seguimiento de los prematuros egresados de unidades de atención neonatal que se fueron estableciendo modelos vigentes hasta la fecha. La sola mención de los seguimientos publicados sería muy larga, llaman la atención por su magnitud los del National Collaborative Perinatal Project, con muestras hasta de 54 000 embarazos estudiados, con una cobertura de 96% en el seguimiento de todos los nacidos vivos, hasta por periodos de 14 años (Pirozzolo, 1991).

Entre los primeros informes de seguimiento a 10 años Lubchenko y col. (1972) estudiaron 187 niños prematuros de menos de 1,500 g. nacidos entre 1947 y 1950, de los cuales fallecieron 87 durante el periodo neonatal y seis más en los siguientes 11 meses. La presencia de secuelas fue del 68 % incluyendo alteraciones del sistema nervioso central y lesiones sensoriales.

En los países industrializados, las cifras de mortalidad y de secuelas fueron disminuyendo a través del tiempo (Hagberg, 1989b), hasta llegar a cifras menores de mortalidad y secuelas en proporciones cercanas al 5% para retardo mental y parálisis cerebral (Levy, Hyman, 1993). El cambio en el perfil clínico y epidemiológico puede atribuirse a las medidas terapéuticas y de cuidado intensivo al que se someten los niños, de tal forma que cuando la sobrevida de estos niños era limitada y las maniobras eran muy escasas, la frecuencia de la hemorragia era baja y no existían los cuadros severos ni las complicaciones tardías, el diagnóstico en vida era imposible.

Las décadas de los 70 y los 80 fue un periodo de transición de trascendencia sociodemográfica en el ámbito mundial ya que se hizo posible el diagnóstico de las lesiones cerebrales mediante ultrasonografía y las medidas terapéuticas mejoraron la tasa de sobrevida, que a la fecha incluye a los neonatos hasta de 400 g. (Stanley, 1986). Es importante recalcar que se cuenta con muy

escasos reportes de países subdesarrollados donde las cifras tanto de mortalidad como de secuelas son muy similares a los reportados hacia la década de los 50 en los países desarrollados (Lubchenco, 1972), cuyo perfil está caracterizado por tasas altas de mortalidad y secuelas muy graves: parálisis cerebral tipo cuadriplejía espástica y retardo mental. (10)

Uno de los principales problemas metodológicos es el de manejar indistintamente los factores de riesgo, los mecanismos de daño y los componentes de la patología específica. De esta situación se desprende el hecho de que, en algunos estudios de cohorte se analicen los factores de riesgo muy general y se comparen con la secuela, por ejemplo con la parálisis cerebral, sin considerar la morbilidad, el daño neurológico específico u otros factores a que estuvieron expuestos los niños como manipulaciones, complicaciones, características del daño cerebral orgánico, expresión funcional inmediata o evolutiva. Esta situación brinda limitadas opciones de manejo preventivo para el daño neurológico cuando se está en presencia de los casos concretos.

En la patogenia de estas lesiones se aceptan la vulnerabilidad de la matriz germinativa subependimaria a los cambios hemodinámicos en la circulación cerebral que conducen a hipo e hiperperfusión y la lesión hipóxica del endotelio de los capilares, arteriolas y vénulas. Las consecuencias incluyen destrucción de la matriz germinativa, infartos hemorrágicos periventriculares e hidrocefalia posthemorrágica (Craig, 1938; Herman, Siegel, 1992; Ment, Schneider, 1993; Volpe, 1997).

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN NEONATOS

Las lesiones cerebrales representan un importante problema debido al número de niños que nacen anualmente y que presentan secuelas neurológicas. En las últimas décadas el incremento de la supervivencia de los neonatos de bajo peso así como en los niños con asfixia perinatal, han sustentado un interés creciente por el desarrollo del conocimiento de la neurología neonatal.

En la actualidad sobreviven cerca del 80-85% de los recién nacidos con peso menor de 1 500grs, de los cuales 5-15% presentaran parálisis cerebral. Además un porcentaje entre el 20-50% sufrirán otras discapacidades del neurodesarrollo, que afectan no solo aspectos motores sino también las áreas de conocimiento y conducta. (1)

Los recién nacidos prematuros tienen las mismas lesiones de sustancia gris que los nacidos a término, dicha patología es más frecuente que la patología de la sustancia blanca y podría constituir junto con la gliosis, parte del sustrato morfológico de las secuelas neurológicas de los prematuros. Todas las lesiones se pueden producir intrauterinamente en cualquier momento de la gestación, sin necesidad de accidentes relacionados con el parto. (2)

Es importante considerar a la asfixia perinatal dentro de las alteraciones encefálicas, debido a su frecuencia y a la agresión que puede realizar por falta de oxígeno y/o falta de una perfusión tisular adecuada, la evaluación por TC ayuda a definir el origen hipoxico isquémico de la encefalopatía, precisar la localización y extensión del daño cerebral, estimar riesgo de secuelas neurológicas y en ocasiones a conocer la cronología de la lesión y descubrir patologías inesperadas lesiones adquiridas con anterioridad al parto. (3)

Las principales alteraciones cerebrales, que en general se acompañan de déficit motores espásticos, con o sin déficit intelectuales incluyen la hemorragia intracraneal que puede ser consecuencia de traumatismos y asfixia y en raras ocasiones trastornos primarios de la coagulación. (4)

ANOMALIAS VASCULARES CONGENITAS

Las posibilidades de se produzcan hemorragias epidurales, subdurales o subaracnoideas son considerables en casos de desproporción entre el tamaño de la cabeza fetal y la salida de la cabeza materna, cuando el parto se prolonga por otras razones en caso de presentación de nalgas o de un periodo expulsivo rápido o cuando se produce ayuda mecánica en la expulsión, las hemorragias subdurales masivas aunque rara se observan con mayor frecuencia en RN a término que en prematuros, y suelen asociarse con ruptura de la tienda del cerebelo o más rara vez de la hoz del cerebro, los trastornos primarios de la coagulación y las

malformaciones vasculares son raras y suelen dar lugar a hemorragias subaracnoideas o intracerebrales. Las hemorragias intracraneales pueden asociarse con CID, una trombocitopenia isoimmune y, con el déficit neonatal de vitamina K, las hemorragias intracraneales afectan a menudo a los ventrículos (hemorragia intraventricular) de los prematuros nacidos espontáneamente sin traumatismos evidentes. (10)

PATOGENIA DE LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR (HIV)

La HIV de los prematuros afecta la matriz germinal subependimaria gelatinosa. En esta área periventricular se encuentran neuronas embrionarias y células gliales fetales que emigran hacia la corteza. Los vasos sanguíneos inmaduros de esta zona muy vascularizada pueden estar sometidos a diferentes fuerzas que, junto con el escaso soporte vascular del tejido predispone a la aparición de HIV en los prematuros.

En los recién nacidos a término, la matriz germinal se ha atenuado mucho y el sostén vascular del tejido se ha reforzado.

Los factores o acontecimientos que predisponen a la hemorragia intraventricular son la prematuridad, el SDR, la lesión hipóxico isquémica o hipotensiva, la perfusión de los vasos lesionados, el aumento o disminución del flujo sanguíneo cerebral, la pérdida de la integridad vascular, el ascenso de la presión venosa, el neumotórax, la hipervolemia y la hipertensión. Todos estos factores favorecen la ruptura de los vasos sanguíneos de la matriz germinal. Otros factores nocivos similares (hipoxia, isquemia, hipotensión) pueden producir hemorragia/necrosis (eco densidades) periventricular secundaria a infarto hemorrágico.

Un hallazgo quístico asociado frecuentemente es la leucomalacia periventricular que puede ser debida a lesión prenatal o neonatal que por isquemia o reperfusión. La leucomalacia periventricular con o sin HIV grave, es el resultado de la necrosis de la sustancia blanca periventricular y de la lesión de las fibras cortico espinales en la capsula interna. (10)

MANIFESTACIONES CLINICAS

La incidencia de HIV aumenta a medida que disminuye el peso en el nacimiento 60-70% en los RN de 600 a 700grs. Y 10 – 20% en los de 1000 a 1500 grs. Es raro que la HIV este presente en el momento del parto, de manera que el 80-90% de los casos se producen entre el nacimiento y el tercer día de vida; el 50% ocurre en el primer día de vida; entre el 20-40% progresan durante la primera semana, en un 10-15% de los pacientes, la hemorragia es tardía y aparece después de la primera semana.

Después del primer mes de vida, y con independencia de cual haya sido el peso del niño al nacer, es raro que se produzcan HIV nuevas. Los síntomas mas frecuentes son disminución o ausencia del reflejo de Moro, escaso tono muscular, letargia, apnea, somnolencia.

En los prematuros con HIV suele producirse un deterioro rápido en el segundo o tercer día de vida. La primera indicación de la hemorragia puede consistir en periodos de apnea, palidez, cianosis; succión defectuosa; signos oculares anormales; llanto agudo, sacudidas musculares, convulsiones, descenso del tono muscular o parálisis; acidosis metabólica, shock, disminución del hematocrito o imposibilidad de remontarlo después de la transfusión.

La fontanela puede estar tensa y prominente. En las hemorragias intraventriculares mas graves con hemorragia asociada de la corteza cerebral y dilatación ventricular, la intensa depresión neurológica progresa hacia el coma.

Existe un patrón en saltos con episodios sintomáticos y periodos asintomáticos intercalados. En algunos casos (grado I y II), pueden no encontrarse manifestaciones clínicas

La LPV suele ser asintomático hasta las secuelas neurológicas de la necrosis de la sustancia blanca, como la displejia espástica, se manifiesta en etapas posteriores de la lactancia. Consecuencia de una lesión isquémica no hemorrágica, la LPV puede coexistir con una HIV. La LPV puede encontrarse ya en el nacimiento, pero lo habitual es que se detecte mas tarde como una fase ecodensa precoz de 3 a 10 días, seguida de la típica fase ecolúcida (quística), de 14 a 20 días de vida. (10)

Diagnóstico

La hemorragia intracraneal se diagnostica por los datos de la historia, las manifestaciones clínicas, la ecografía craneal transfontanelar, o la tomografía computada. Y conociendo los riesgos que cada peso al nacer tiene en relación con los diferentes tipos de hemorragia.

El diagnóstico de hemorragia subdural en un recién nacido a termino grande para la edad gestacional, con desproporción pélvico cefálico, puede no hacerse hasta un mes cuando el volumen de liquido subdural se expande produciendo megalocefalia, prominencia frontal, abombamiento de las fontanelas, convulsiones y anemia. Por otra parte un recién nacido en buen estado que

presenta una convulsión de corta duración puede tener una hemorragia subaracnoidea benigna.

La hemorragia intraventricular se divide en 4 grados según la clasificación de Papile, tomando en cuenta los hallazgos de la tomografía axial computarizada, la presencia de sangre en la matriz germinal y en los ventrículos laterales.

Grado I.	Únicamente hemorragia subependimaria.
Grado II.	Hemorragia intraventricular, con o sin evidencia de lesión subependimaria, sin dilatación de ventrículos.
Grado III.	Hemorragia intraventricular con dilatación de los ventrículos.
Grado IV.	Hemorragia intraventricular, más hemorragia Intraparenquimatosa.

Volpe solo reconoce los primeros tres grupos. El pronóstico de la hemorragia intraventricular esta ligado directamente al grado de sangrado, debemos considerarlo a corto y a largo plazo, el primero relacionado con la cantidad de sangre intraventricular y el segundo con el daño el parénquima y en la matriz germinal. (5)

Dentro de las complicaciones posthemorragicas más destacadas lo constituyen la hidrocefalia, y definida como un aumento de amplitud de los ventrículos laterales. El crecimiento ventricular cerebral en niños menores de 2 años de edad condiciona aumento de tamaño de la cabeza, debido a que las suturas superiores están aun abiertas.

La hidrocefalia no es una enfermedad específica, sino un grupo de procesos distintos que aparecen como consecuencia de un trastorno de la circulación y reabsorción del LCR o, en raras ocasiones, de la producción del mismo por un papiloma de los plexos coroideos.

Fisiología.

El LCR se produce principalmente en los plexos coroideos del sistema ventricular, situados en los ventrículos laterales, y en el tercer y cuarto ventrículos. Aunque la mayor parte del LCR se forma en los ventrículos laterales, aproximadamente un 25% tiene un origen extracoroideo, como el endotelio de los capilares intracerebrales. Existe una regulación neurógena activa de la formación del LCR, pues los plexos coroides están inervados por terminaciones adrenérgicas y colinérgicas.

La estimulación del sistema adrenérgico disminuye la producción del LCR mientras que la excitación de las fibras colinérgicas puede llegar a duplicar la velocidad de producción del LCR. En el niño normal se producen 20ml de LCR por hora. El volumen total de LCR es aproximadamente de 50 ml en el lactante y 150 ml en el adulto. La mayor parte del LCR se localiza fuera de los ventrículos. La formación de LCR, en los plexos coroideos tiene lugar en varias etapas; a través de una serie de complicados pasos, alcanzar en condiciones normales, 180 mmH₂O mientras que la presión en el seno longitudinal superior es de 90 mm de agua. Normalmente el LCR pasa a través de los agujeros de Monroe desde los ventrículos laterales hasta el 3er ventrículo. A continuación atraviesa el estrecho acueducto del Silvio que en el niño mide 3mm de longitud por 2 mm de diámetro y llega, al cuarto ventrículo.

El LCR abandona el 4to ventrículo a través de los agujeros laterales de Luschka y el agujero central de Megendie accediendo a las cisternas de la base del encéfalo. La hidrocefalia que resulta de la obstrucción del sistema ventricular se denomina hidrocefalia obstructiva o no comunicante. Desde las cisternas basales, el LCR circula hacia atrás sobre el cerebelo y la corteza cerebral, y hacia delante, a través del sistema de cisternas y sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales.

La reabsorción del LCR es en las vellosidades aracnoideas, atravesando las zonulas ocluyentes en su endotelio gracias a las presiones hidrostáticas antes mencionadas. El LCR se absorbe en menor medida por los vasos linfáticos que se dirigen a los SPN a lo largo de los manguitos de las raíces nerviosas y por los propios plexos coroideos.

La hidrocefalia que se origina por la obliteración de las cisternas subaracnoideas o por el mal funcionamiento de las vellosidades aracnoideas se denomina hidrocefalia no obstructiva o comunicante. (6)

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

La hidrocefalia obstructiva o no comunicante en los niños se debe principalmente a una anomalía del acueducto o una lesión del 4to ventrículo.

La estenosis del acueducto es el resultado de un acueducto de Silvio anormalmente estrecho que suele estar ramificado. En un pequeño porcentaje de casos la estenosis se hereda con carácter recesivo ligado al sexo. La gliosis del acueducto también puede causar hidrocefalia.

En el prematuro como consecuencia de una meningitis neonatal o una hemorragia subaracnoidea, se interrumpe el revestimiento ependimario del acueducto primario, y una respuesta glial intensa produce su obstrucción completa. Las infecciones víricas intrauterinas pueden producir estenosis del

acueducto y también hidrocefalia. Una malformación de la vena de galeno puede adquirir un gran tamaño y al ocupar una posición medial puede obstruir el flujo del LCR. Las lesiones o malformaciones de la fosa posterior son causas importantes de hidrocefalia, entre ellas los tumores de la fosa posterior, malformación de Chiari y Sx de Dandy-Walker.

La hidrocefalia no obstructiva o comunicante suele aparecer después de una hemorragia subaracnoidea, habitualmente consecuencia de una hemorragia intraventricular. La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo puede producir la obliteración de las cisternas o de las vellosidades aracnoideas y la obstrucción de la circulación del LCR. Las meningitis tuberculosa y neumococcicas tienen a producir un exudado espeso y adherente que obstruye las sistemas basales y las infecciones intrauterinas pueden destruir las vías de circulación del LCR. Los infiltrados leucémicos pueden sembrar todo el espacio subaracnoideo y producir una hidrocefalia comunicante. (10)

Manifestaciones clínicas.

La forma de manifestarse clínicamente es muy variable y depende de muchos factores, entre ellos la edad de presentación, la naturaleza de la lesión causante de la obstrucción y la duración y la rapidez de elevación de la presión intracraneal, en el lactante el signo más destacado es un aumento de tamaño excesivamente rápido de la cabeza. Además, la fontanela anterior está muy abierta y abombada y las venas del cuero cabelludo aparecen dilatadas.

La frente es amplia y los ojos pueden desviarse hacia abajo debido a la presión que el receso pineal dilatado ejerce sobre el tectum, producción del signo de ojos en puesta de sol. Son frecuentes la hiperreflexia, la espasticidad, el clonus (Sobre todo en extremidades inferiores) y el signo de babinski debido al estiramiento e interrupción de las fibras cortico espinales que se originan en la corteza motora correspondiente a las extremidades inferiores.

En los niños mayores las suturas están parcialmente cerradas y por ello, los signos de hidrocefalia pueden ser más sutiles. Es frecuente la irritabilidad, el aletargamiento, la pérdida del apetito y los vómitos siendo la cefalea más causada en el grupo de niños de mayor edad, Las mediciones sucesivas del perímetro cefálico indican una velocidad de crecimiento acelerado.

La percusión del cráneo puede producir un sonido (olla cascada) o signo de Maceren, que indican una separación de las suturas. Un occipucio aplanado sugiere una malformación de Chiari, mientras que uno prominente sugiere una malformación de Dandy-Walker, en la mayoría de los casos se observa edema de papila, parálisis del motor ocular externo y signos piramidales que son más evidentes en las extremidades inferiores. (10)

Diagnostico y diagnostico diferencial.

El estudio de un niño con hidrocefalia comienza por la historia clínica. Los casos familiares sugieren una hidrocefalia secundaria a estenosis del acueducto ligada al cromosoma X. Es importante descartar antecedentes de parto prematuro con hemorragia intracraneal, meningitis o encefalitis por el virus de la parotiditis.

Si existen múltiples manchas de café con leche y otras manifestaciones clínicas de neurofibromatosis, se sospechara una estenosis del acueducto como causa de la hidrocefalia la exploración debe incluir una inspección, palpación y auscultación minuciosas del cráneo y la columna.

Hay que medir el perímetro cefálico occipito-frontal y compararlo con mediciones anteriores, se registrará el tamaño y la forma de la fontanela anterior y se explorará la espalda en busca de lesiones cutáneas de la línea media, como mechones de pelo, lipomas o angiomas que indiquen la presencia de un disrafismo espinal una frente prominente o anomalías del occipucio pueden sugerir la causa de hidrocefalia, en muchos casos de malformaciones arteriovenosas de la vena de galeno puede auscultarse un soplo craneal, la Transiluminación del cráneo es positiva cuando hay una dilatación masiva del sistema ventricular o en la malformación de Dandy-Walker. Una corioretinitis sugiere como causa una toxoplasmosis.

El edema de papila se observa en niños mayores, pero es raro en lactantes. Las Rx simples de cráneo muestran de forma característica separación de las suturas, erosión de las apófisis clinoides posteriores en niños mayores y un aumento de las improntas de las circunvoluciones "aspecto de plata batida" cuando hay hipotensión intracraneal prolongada. En los lactantes la TC, o RM junto con la ecografía, son las técnicas para identificar la causa específica de una hidrocefalia.

El tejido del sistema nervioso central tiene un espacio extracelular pequeño llamado "de Virchow-Robin" (que se estima en un 10% del volumen de la sustancia gris y en un 15% del total de la blanca), delimitado hacia dentro por la adventicia de los vasos y hacia fuera por una capa de células mesenquimáticas que aparece como extensión de la piamadre, que abarca sólo hasta el nivel arteriolar. Cabe señalar que no existe tal espacio alrededor de los capilares, los cuales están formados de un endotelio continuo con abundantes uniones ocluyentes y una membrana basal gruesa en que parecen fundidas la película capilar con la limitante de la glía. Por fuera de dicha película se asientan los pies de los astrocitos

El cerebro edematoso está pálido y aumentado de volumen, con sus surcos estrechados y las circunvoluciones aplanadas, a la vez de que puede manifestar

herniaciones. La superficie de corte suele ser húmeda y a veces muestra una coloración de tono amarillo limón, pero en algunos casos la capa es seca y la masa encefálica algo pastosa. Estos casos corresponden aparentemente a acumulo de líquido preferentemente intracelular.

El líquido puede acumularse en tres sitios diferentes: en el intersticio, en el citoplasma de la astrogliá y en espacio producido por disección de la línea intraperiódica de las vainas de mielina. Tal acumulación de fluidos en los pies de los astrocitos —el erróneamente llamado "edema intracelular"— y en el intersticio pericapilar da una imagen a la microscopía de luz como si existiera un espacio en ese punto, en el cual suele observarse un material proteináceo débilmente eosinófilo, al igual que en el espacio de Virchow-Robin de los pequeños vasos. Por su parte, en la sustancia blanca se detecta empalidecimiento de la mielina mostrando un aspecto esponjoso, que a veces se aprecia también en la sustancia gris (por acumulo de líquido en el intersticio).

El análisis adecuado de la corteza cerebral, debe incluir el grosor amplitud de circunvoluciones, ya que algunas patologías congénitas como holoprosencefalias, el grosor cortical tiende a ser normal, aunque pueden aparecer anomalías en el giro medial de la corteza frontal, además de cisuras Silvianas amplias. (10)

OBJETIVOS

DETERMINAR LA CORRELACION QUE EXISTE ENTRE HALLAZGOS TOMOGRAFICOS Y LOS DATOS CLINICOS EN PACIENTES MENORES DE 60 DIAS DE VIDA EXTRAUTERINA CON ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

DETERMINAR LOS PRINCIPALES HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN PACIENTES MENORES DE 60 DIAS CON ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

JUSTIFICACION

LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA ES UN METODO DIAGNOSTICO QUE MUESTRA UNA ADECUADA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD PARA EVALUAR EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

MATERIAL Y METODOS

En el departamento de radiología e imagen del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, se llevo acabo el estudio prospectivo, descriptivo y comparativo revisándose los expedientes clínicos de los pacientes que se detectaron en el periodo comprendido entre enero del 2003 a septiembre del 2004.

Se utilizó un tomógrafo Toshiba CR 2X PRESS, marca 8 , SEIE, ISSSTE, 11 CV200, Laser Kodak con numero de identificación 3140319, modelo DRY VEW 8100 Numero de serie 8102534, película AFGA y Kodak para cámara láser, . Tomógrafo Shimadzu SCT 6800 TXL N 0167 109601 con cámara de impresión . Medio de contraste no iónico Optiray (Iopamiron).

Negatoscopio convencional.

Cámara digital Pine fix , Fuji. 2.0 .

Computadora: Laptop modelo A-907, Marca Acer.

Impresora: Láser HP Modelo: 1200.

Material desechable (Equipos de venoclisis, Punzocat, torundas, tela adhesiva, jeringas, soluciones, agujas).

El tamaño de la muestra correspondió a todos los casos registrados en el periodo comprendido entre enero 2003 a septiembre 2004. Se realizaron tomografías en fase simple y contrastada de cráneo, con sospecha clínica de alteraciones del sistema nervioso central.

Se almacenaron los datos en hoja de calculo del programa de computo Excel (Microsoft), y se realizó la comparación de los hallazgos observados en tomografías en fase simple y contrastada, con los datos clínicos.

La inclusión de los datos en la hoja de cálculo consistió en columnas etiquetadas con los siguientes datos:

Nombre, sexo, edad, procedencia, estudio realizado, cuadro clínico, diagnostico de envío, (Hemorragia, lesión estructural, hidrocefalia, edema cerebral) antecedentes, (Cesárea, Prematurez, Parto eutocico, Síndrome de distres respiratorio, asfixia perinatal, Paro respiratorio, enfermedad de la membrana hialina), conclusión. (Observándose los hallazgos tomográficos: hemorragias intraventricular, ependimaria, intraparenquimatosa, subependimaria, hidrocefalia, edema, y otras alteraciones menos frecuentes).

Sexo	Edad	P	C. Clínico	Dx de Envió	Antecedentes	Conclusión
M	11	Cunero	Paro Cardiorespiratorio Hemorragia C. Convulsivas	H.intracraneana	Cesárea	Hidrocefalia Agenesia cuerpo calloso Ectopia sustancia blanca
M	5	Cunero	C. convulsivas	H. intracraneana	Cesárea	Normal
F	8	Cunero	C. convulsivas A. diámetro cefálico	Hidrocefalia	Cesárea Pretermino	Normal
M	6	Cunero	Mov. Anormales	Hemorragia	Parto eutocico Prematurez	Normal
M	10	Cunero	Mov anormales	Hemorragia	Parto eutocico Prematurez	Normal
F	11	UCIN	A diámetro cefálico	Lesión estructural	Cesárea Prematurez	Hidrocefalia severa
M	13	UCIN	A diámetro cefálico	Lesión estructural	Cesárea Prematurez	Hidrocefalia severa
M	14	UCIN	Crisis convulsivas	Hidrocefalia	Cesárea Pretermino	Hidrocefalia
F	3	UCIN	Mov. Anormales	Hemorragia	Parto eutocico	Normal
F	8	UCIN	Hipotrofia Movilidad elevada	Lesión estructural	Pretermino SDR	Edema severo
M	9	UCIN	Crisis convulsivas	Hidrocefalia	Cesárea Pretermino	Hidrocefalia Secuelas de hemorragia Deformidad cerebelosa
F	1	UCIN	Mov. Anormales	Hemorragia	Parto eutocico Pretermino	Secuelas de hipoxia
F	2	Cunero P	A. diámetro cefálico	Hidrocefalia	Cesárea	Hemorragia 3 ventriculo

					Pretermino	Hemorragia ependimaria
F	7	UCIN	Hipoactivo Reactivo Reflejos prim. incompletos	Hemorragia	Termino Asfisia perinatal Paro respiratorio	Hemorragia ependimaria Edema moderado
F	3	Cunero P	Distermia Irritabilidad	H. ventricular	Pretermino Cesárea	Intraparenquimatosa Edema moderado
M	5	UCIN	Crisis convulsivas	Edema cerebral	Cesárea Pretermino	Normal
M	5	Cunero P	Crisis convulsivas Irritabilidad	Hemorragia	Cesárea Pretermino	H. intraparenquimatosa Edema severo
M	3	UCIN	Crisis convulsivas Distermia	Edema cerebral	Pretermino Cesárea	H. subependimaria Hemorragia ventricular H. intraparenquimatosa
F	18	UCIN	Mov anormales Hipotrofico	H. intracraneal	Parto normal parto eutocico	H. Intraventricular H. Subependimaria
F	22	UCIN	A. Diámetro cefálico Hipoactivo Extremidades dism tono	Hemorragia	Cesárea Bajo peso H. Pulmonar EMH	Hidrocefalia Severa
M	20	Cunero	Mov anormales	Hemorragia	Cesárea Prematurez	Normal
F	19	Cunero	A. perimetro cefálico	Hidrocefalia	Cesárea Prematurez	Normal
M	16	Cunero	Mov. anormales	Hemorragia	Cesárea Prematurez	Normal
F	17	UCIN	Crisis convulsivas	Edema cerebral	Cesárea Prematurez	Normal

M	15	UCIN	Hipoactivo Crisis convulsivas	Hemorragia	Cesárea Asfixia perinatal	Hidrocefalia
M	26	UCIN	Mov. anormales	Edema cerebral	Termino Asfixia perinatal	Normal
M	28	Cunero	A. Perímetro cefálico Crisis convulsivas	Hidrocefalia	Cesárea Asfixia perinatal Pb EMH	H. intercisural Hidrocefalia leve
F	29	UCIN	Distermia	Hemorragia	Cesárea	Edema moderado
F	20	UCIN	Crisis convulsivas	Edema cerebral	Cesárea Pretermino	H. Intraventricular H. Subependimaria
F	25	Cunero	Hipotonía Reflejos incompletos	Edema cerebral	Cesárea Pretermino	H. Ependimaria H. Subependimaria Edema Moderado
F	21	Cunero	Crisis convulsivas Hipoactivo	Edema cerebral	Termino Pb EMH Gemelo I	H. Subaracnoidea
F	21	Cunero	Hipoactivo	Edema cerebral	Termino Pb EMH Gemelo II	Normal
F	29	UCIN	Distermia Iritabilidad	Hemorragia	Cesárea Gemelo II	Edema moderado
M	20	UCIN	Reflejos incompletos Hipotonía	Edema cerebral	Termino RPM	H. Ependimaria H. Subependimaria Edema moderado H. Intraparenquimatosa
M	40	UCIN	Crisis convulsivas	Hemorragia	Cesárea SDR	H. Parenquimatosa H. Ependimaria Edema leve
F	41	UCIN	Crisis convulsivas	H. Cerebral	Cesárea Pretermino	Hidrocefalia
M	35	CE	Crisis convulsivas	Hemorragia	Cesárea	Normal
F	44	CE	Mov. Anormales	Hemorragia	Cesárea Pretermino	Secuelas de hipoxia

M	43	UCIN	Mov anormales Hipotrófico	Alt. Estructural	Parto eutócico Pretermino	H. Intraventricular H. subependimaria
M	53	UCIN	Hipotrofia Mov. Anormales Fontanela abombada	Lesión estructural	Cesárea Parto pretermino	Edema cerebral severo
F	60	CE	Hipotrófico Movilidad elevada	Alt. Estruct. L. temporal.	Cesárea	Edema leve H. Subependimaria H. Intraventricular
M	60	CE	A. Perímetro cefálico Hipoactivo	Hidrocefalia	Cesárea EMH	Hidrocefalia
M	60	CE	A. Perímetro cefálico	Hidrocefalia	Termino Asfisia perinatal	Atrofia Hidrocefalia
F	60	CE	A. Perímetro cefálico Crisis convulsivas	Hidrocefalia	Cesárea Asfisia perinatal Pb EMH	H. Intercisural post. Hidrocefalia leve.
M	47	CE	Hipoactividad Hiporeflexia A. Perímetro cefálico	Hidrocefalia	Pretermino EMH	Hidrocefalia
M	60	CE	A. Perímetro biparietal Irritabilidad	Hidrocefalia	Termino RPM Asfisia perinatal	H. Subaracnoidea H. Intraparenquimatosa Edema leve
F	55	CE	Crisis convulsivas	Hidrocefalia	Cesárea	Normal
M	56	CE	Crisis convulsivas	Hidrocefalia	Cesárea Pretermino	Hidrocefalia leve
F	46	CE	Mov. Anormales	Hemorragia	Cesárea RPM Pretermino	H. Intraventricular H. Subependimaria
M	50	CE	Mov anormales A. Perímetro cefálico	Hemorragia Hidrocefalia	Parto normal Asfisia perinatal	Hidrocefalia

Faltan páginas

N° 29-30

Tabla de Resultados

	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
Hombre	10	6	3	7	26
Mujer	8	10	2	4	24
Total	18	16	5	11	50
	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
Cunero	8	7	0	0	15
UCIN	10	9	3	1	23
CE	0	0	2	10	12
Total	18	16	5	11	50
	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
TC simple	18	16	5	11	50
TC Contrastada	18	16	5	11	50
Total	36	32	10	22	100
	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
Cuadro Clínico					
Crisis Convulsivas	8	5	3	3	19
A. Perímetro cefálico	3	3	0	6	12
Mov. Anormales	6	6	4	2	18
Irritabilidad	2	1	0	1	4
Hipotrofia	2	6	1	4	13
Otros	2	0	0	1	3
	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
Dx de envió					
Hemorragia	11	7	4	2	24
Lesión Estructural	3	0	1	2	6
Hidrocefalia	5	4	0	7	16
Edema	2	6	0	0	8
	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
Antecedentes					
Cesárea	12	11	4	7	34
Prematurez	13	7	3	4	27
P. eutocico	2	1	1	1	5
SDR	1	0	1	0	2
Termino	1	4	0	2	7
Asfixia	1	3	0	4	8
P. Respiratorio	1	0	0	0	1
EMH	0	3	0	3	6
Otros	2	3	0	2	7
	33	32	9	23	97
	0-14	15-29	30-44	45-60	Total
Conclusiones					
Hidrocefalia	5	3	1	6	15
Normal	6	6	1	1	14

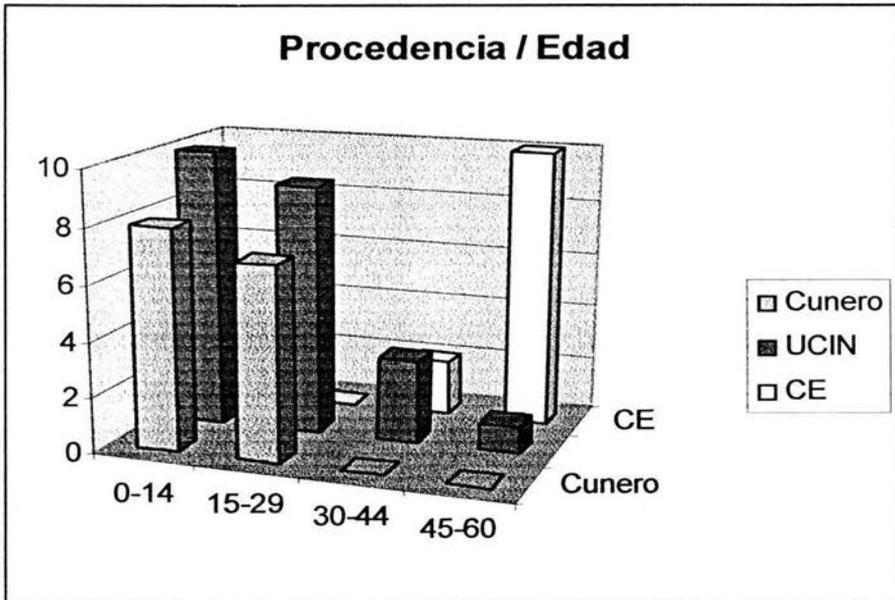
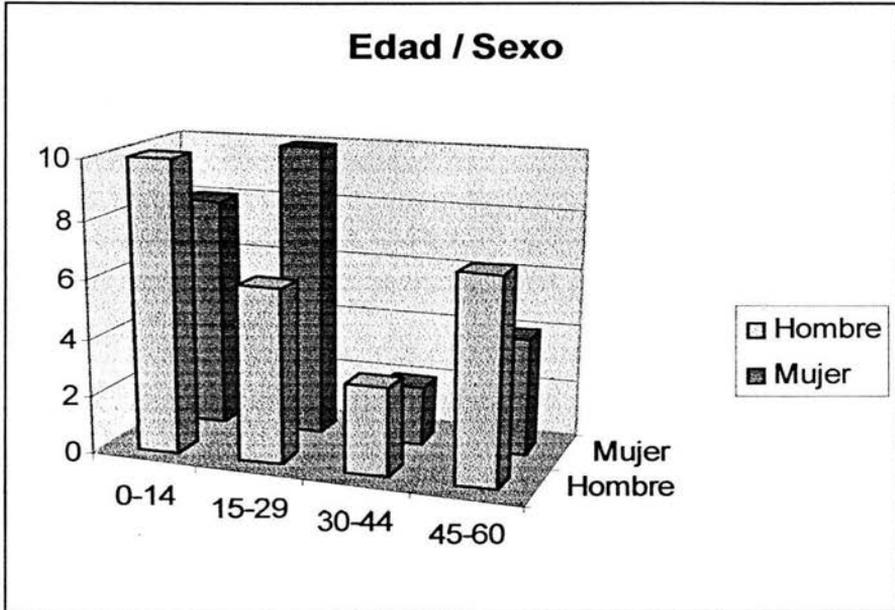
Edema	4	4	1	3	12
Secuelas de Hemorragia	1	0	0	0	1
H. Ventricular	2	2	1	2	7
H. Ependimaria	2	2	1	0	5
H. Intraparenquimatosa	3	1	1	1	6
H. Subependimaria	1	4	1	2	8
Otros	3	2	1	3	9

Correlación entre Dx de envío y resultado

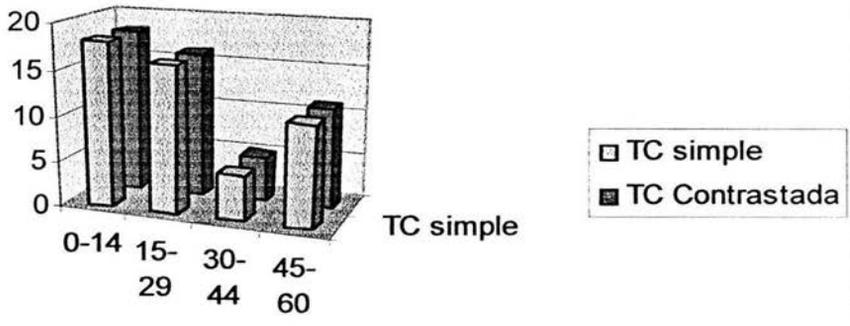
	Si	No	Total
0-14	6	12	18
15-29	4	12	16
30-44	1	4	5
45-60	7	4	11
Total	18	32	50

Numero de Dx Obtenidos

	1 Dx	> 1 Dx	
0-14	11	7	18
15-29	11	5	16
30-44	3	2	5
45-60	6	5	11
Total	31	19	50



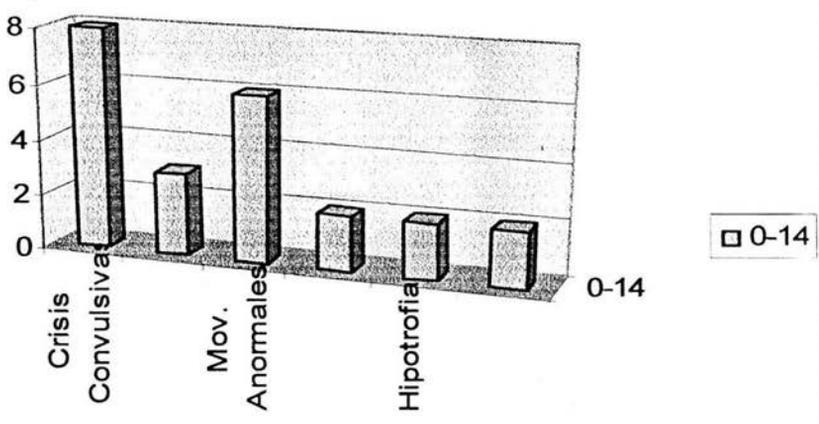
Estudio Realizado



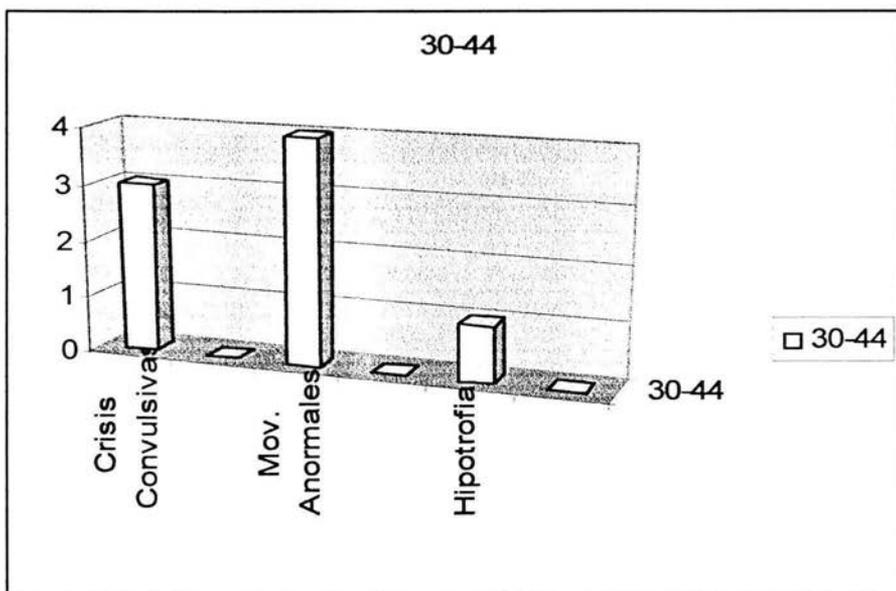
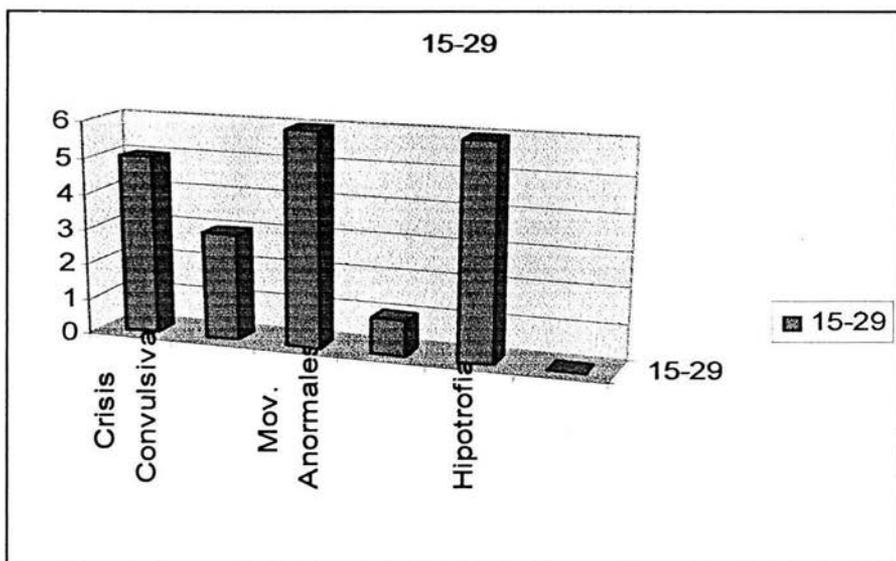
TC simple

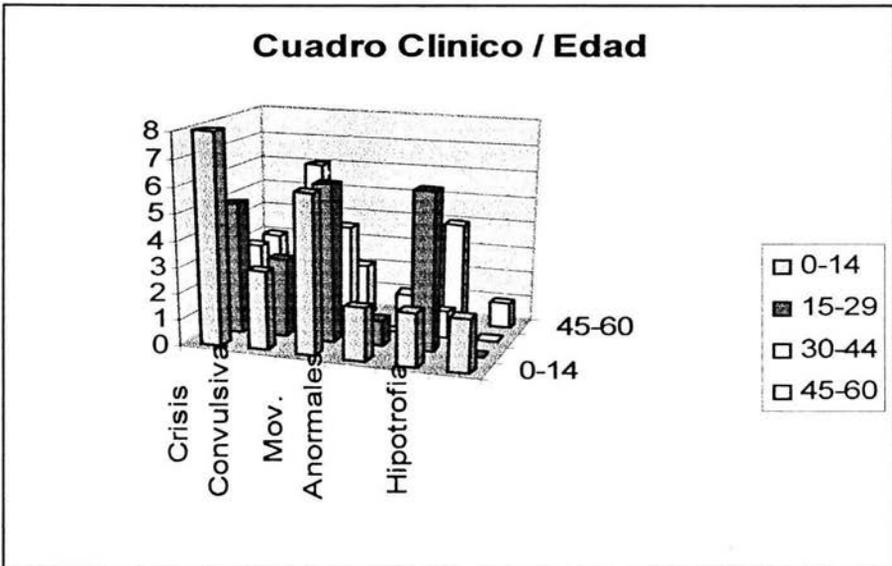
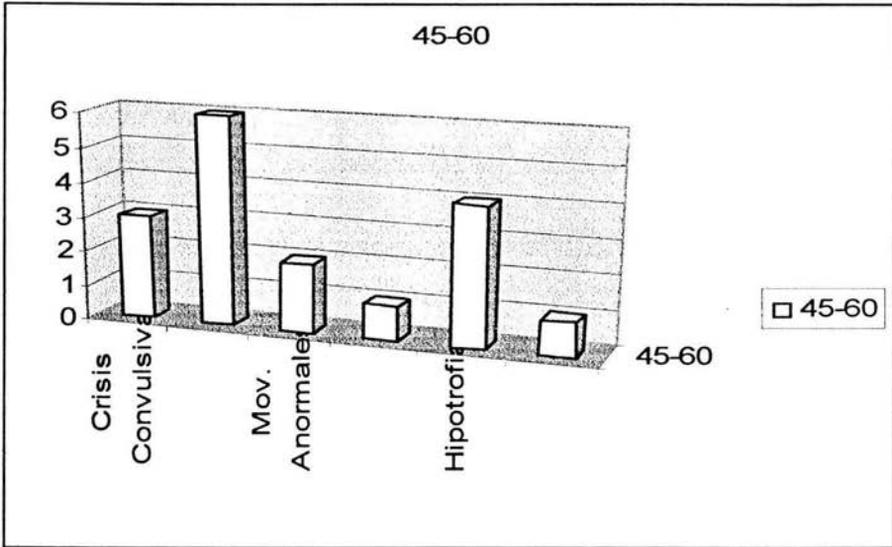
TC simple
TC Contrastada

0-14

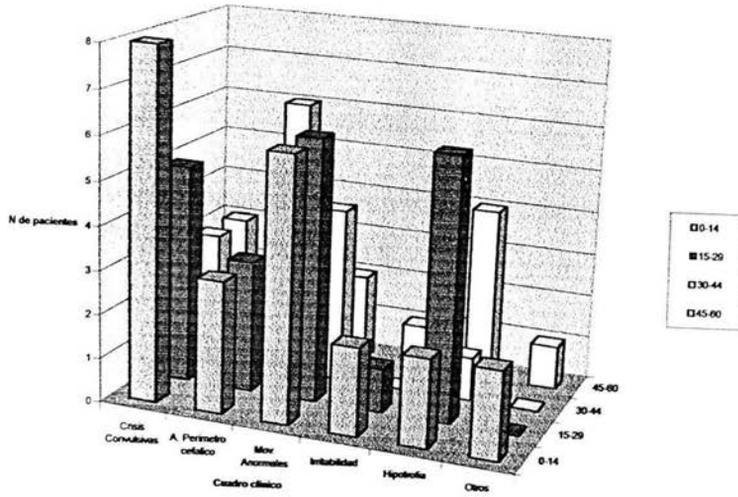


0-14

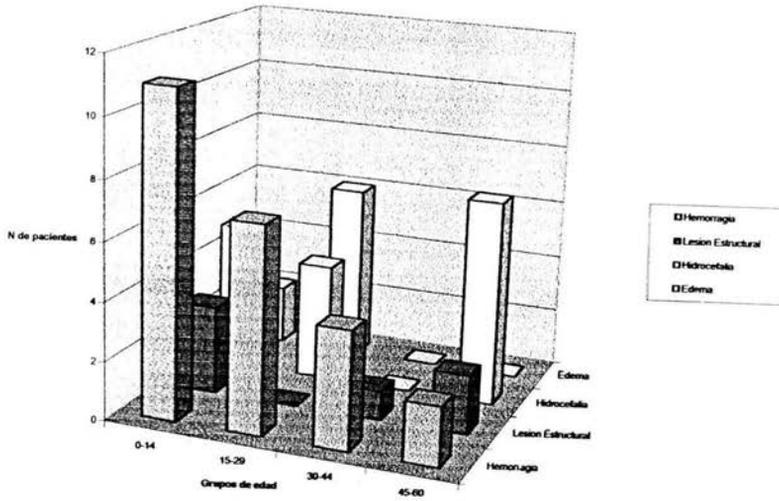




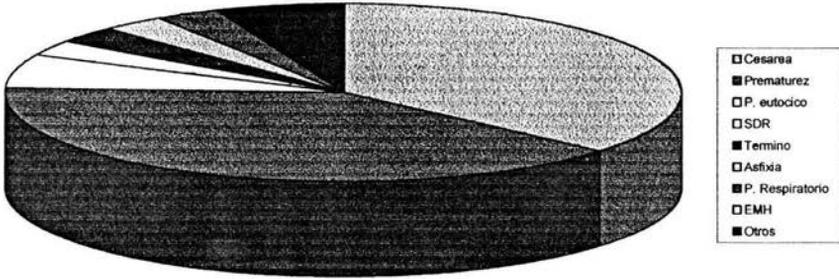
Cuadro clínico / Grupos de edad



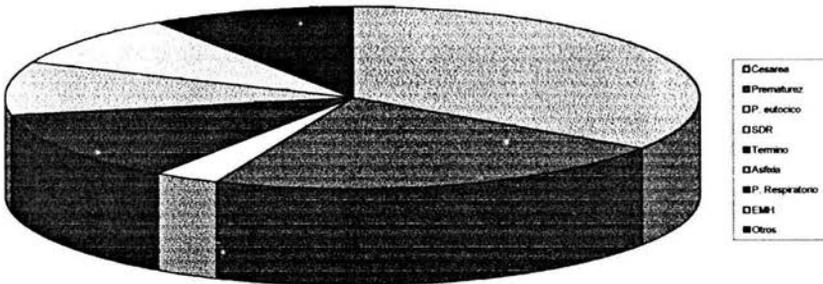
Dx de Envío



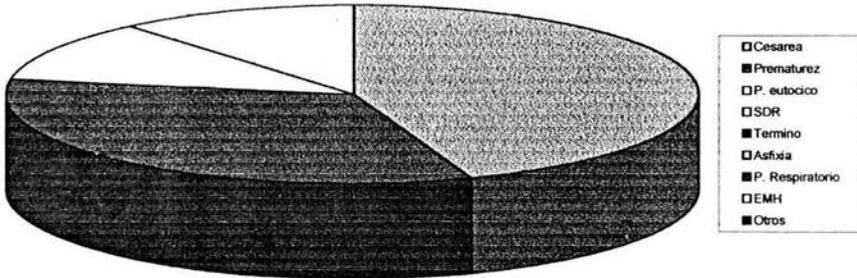
Antecedentes 0-14



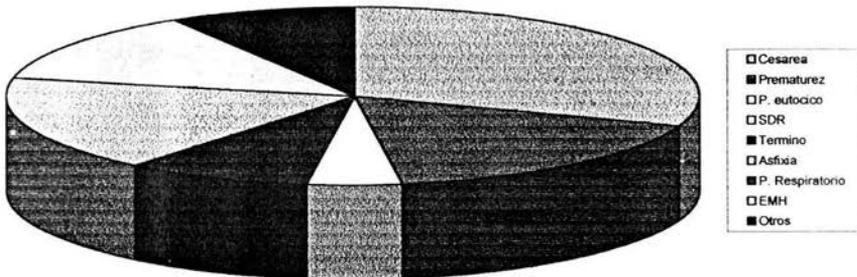
Antecedentes 15-29



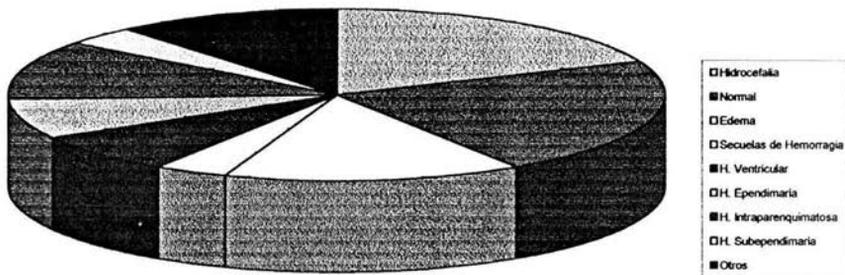
Antecedentes 30-44



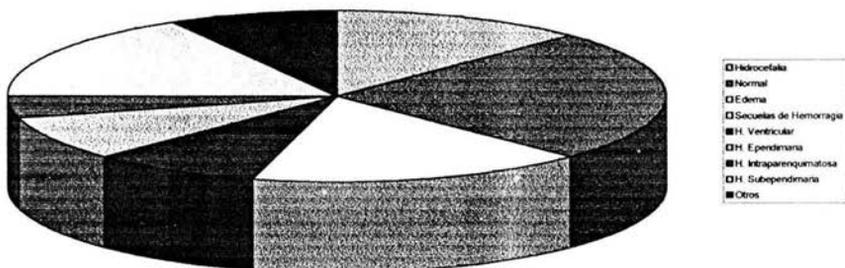
Antecedentes 45-60



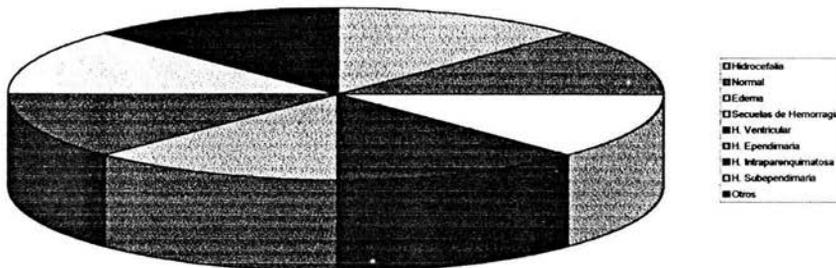
Conclusiones 0-14



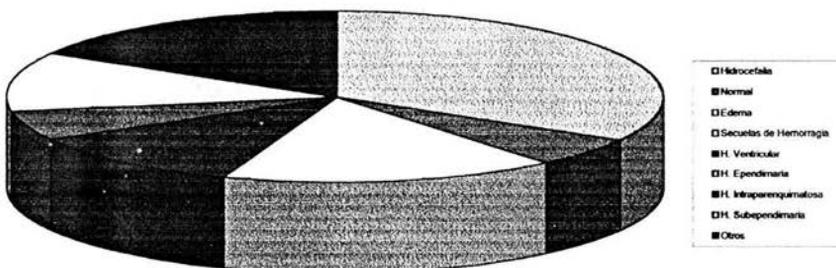
Conclusiones 15-29



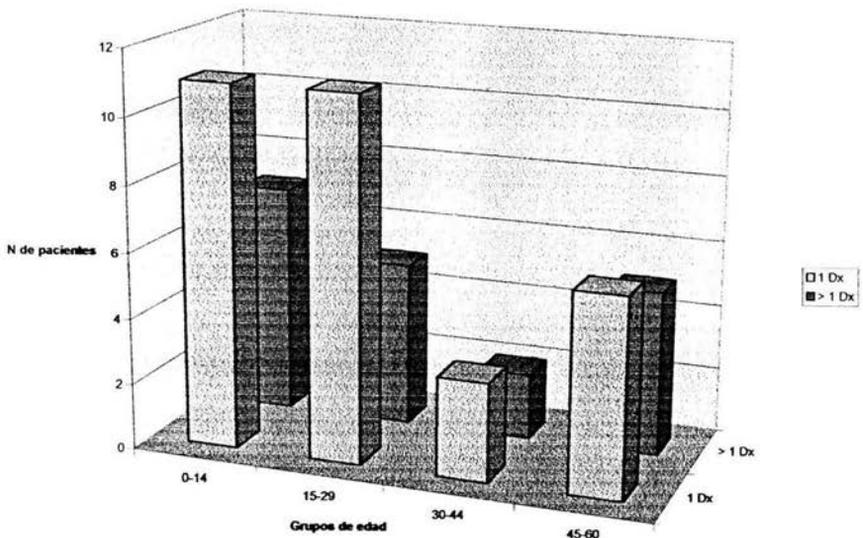
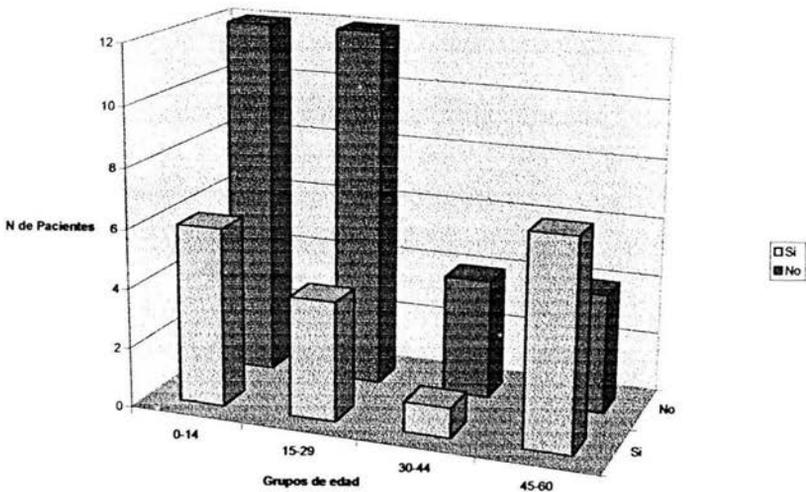
Conclusiones 30-44



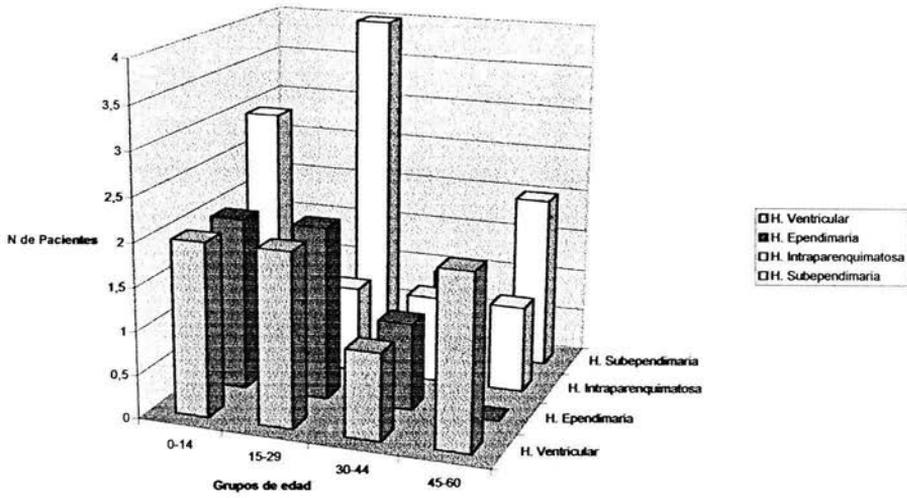
Conclusiones 45-60

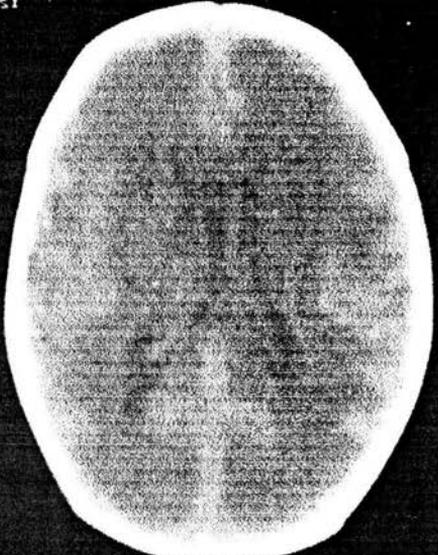
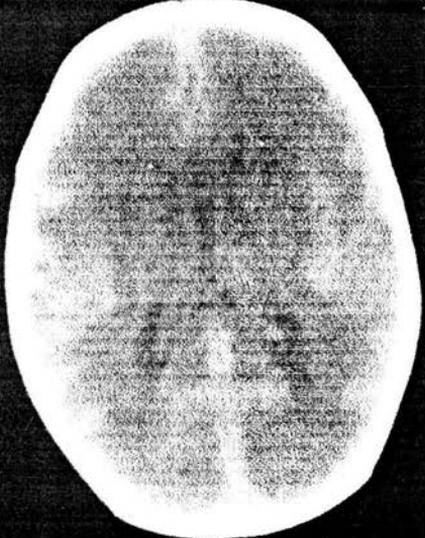


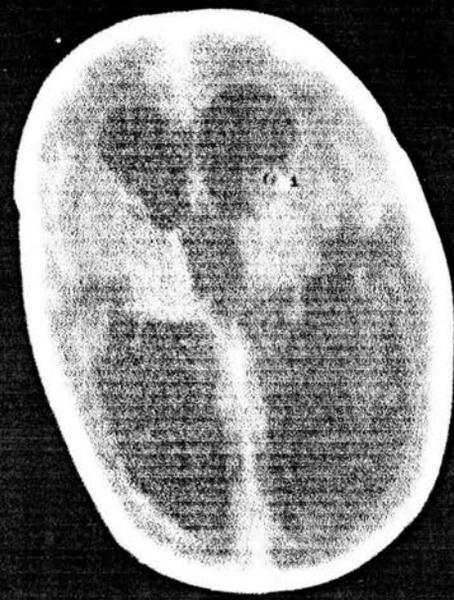
Dx de Envio / Resultado

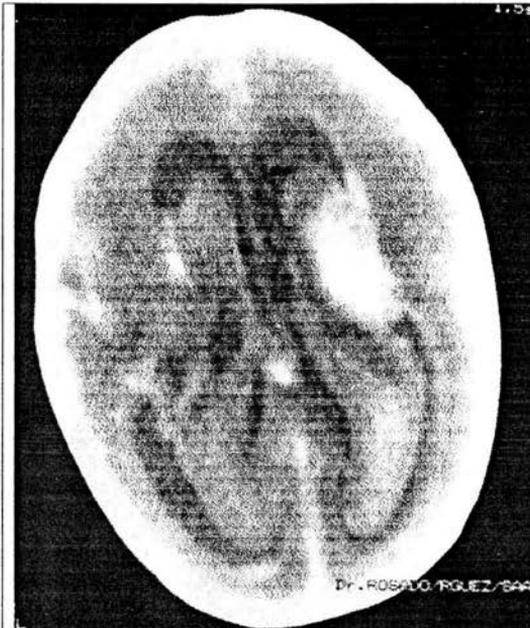


Tipos de Hemorragia

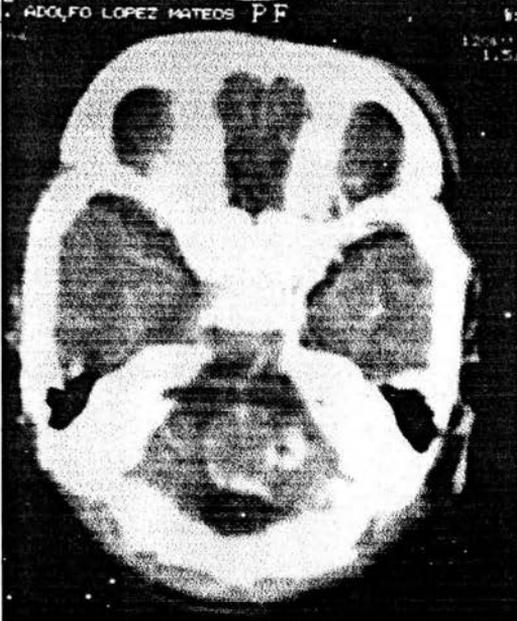


 <p>0051 1</p>	<p>Hemorragia intraparenquimatoso y edema cerebral (TC simple)</p>
	<p>Edema cerebral (TC simple)</p>

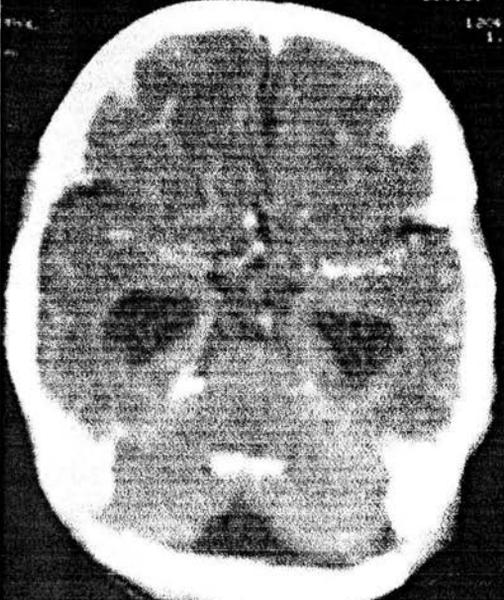
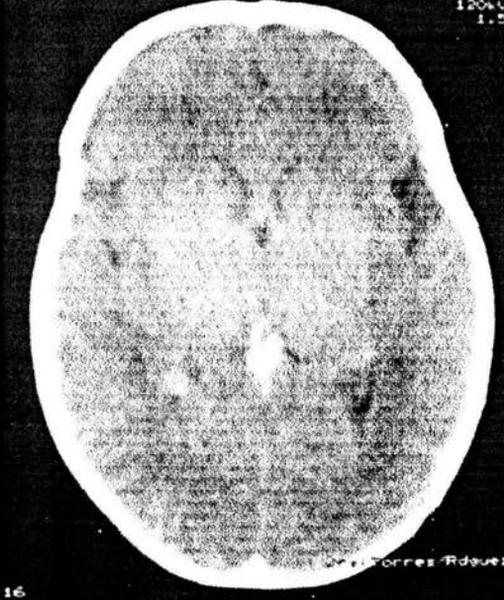
	<p>Hemorragia subependimaria e Hidrocefalia. (TC simple)</p>
	<p>Hemorragia subependimaria, Hemorragia intraparenquimatosa, Dilatación ventricular (TC simple)</p>

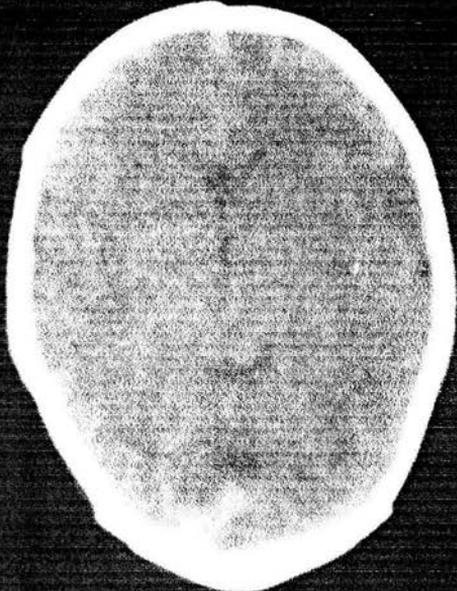
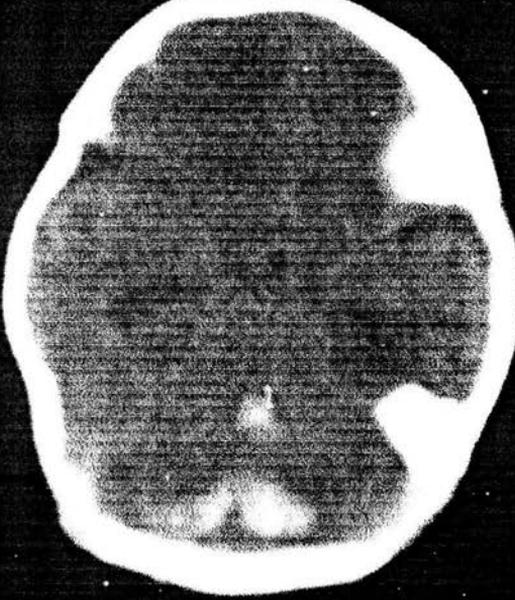


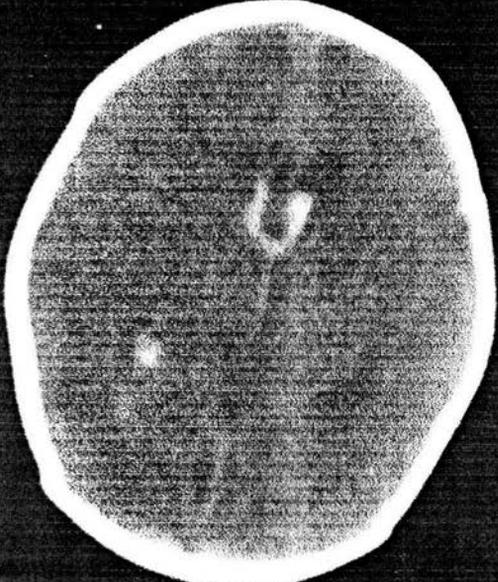
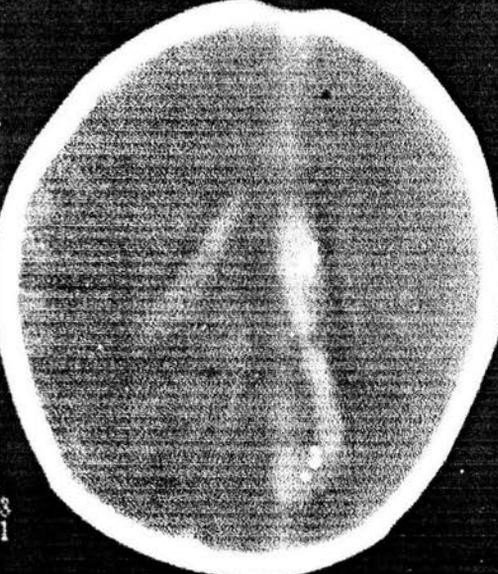
**Hemorragia
subependimaria,
Hemorragia
intraparenquimatosas,
Dilatación ventricular
(TC simple**

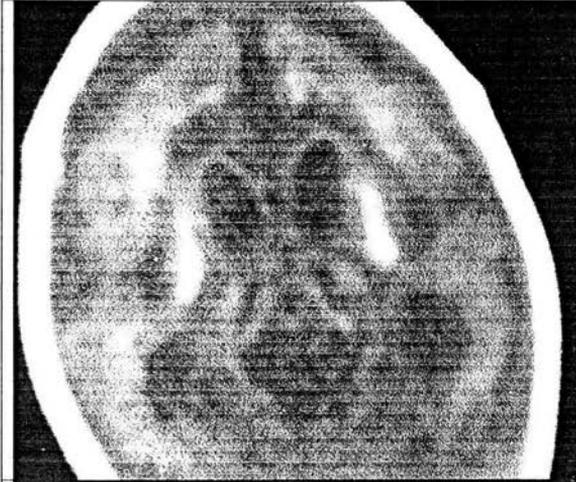


**Hemorragia en fosa
posterior.
(TC contrastada)**

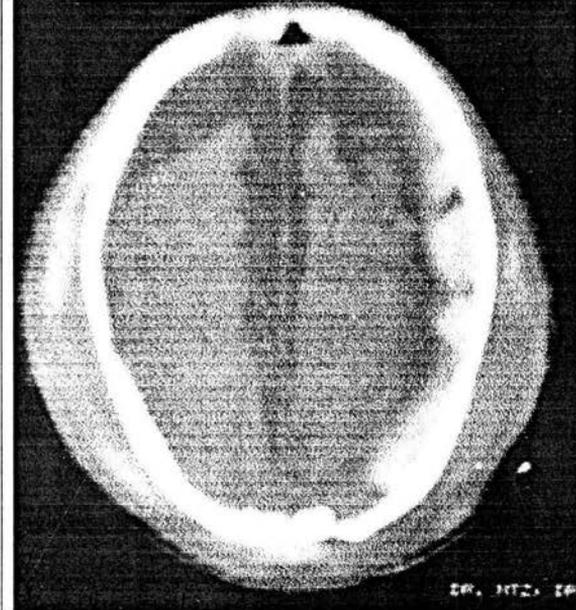
	<p>Hidrocefalia (TC contrastada)</p>
	<p>Edema cerebral (TC simple)</p>

	<p>Hemorragia subaracnoidea. (TC simple)</p>
	<p>Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia intraventricular, Hidrocefalia. (TC simple)</p>

	<p>Hemorragia intraventricular, Hemorragia subaracnoidea, Edema cerebral (TC simple)</p>
	<p>Hemorragia intraventricular, Hemorragia intraparenquimatosa, Hemorragia subaracnoidea, Edema cerebral (TC simple)</p>



**Hemorragia subependimaria,
Hemorragia intraparenquimatosa,
Hemorragia subaracnoidea,
Hidrocefalia.
(TC simple)**



**Post operado,
Hemorragia subdural,
Disminución de la masa encefálica.
(TC contrastada)**

DISCUSION:

Del total de número de casos registrados, en el presente trabajo, realizados en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, se encontró que la mayoría de los pacientes correspondían al sexo masculino con un 52 % y mujeres con 48%.

Siendo el grupo de edad mas afectado, el grupo de 0 a 14 días, el cual presentó la mayor variabilidad en diagnósticos. En segundo lugar, el grupo de edad de 15-29 días.

El cuadro clínico que presentaron los pacientes con mayor frecuencia, fueron crisis convulsivas en 19 pacientes, en segundo lugar, movimientos anormales en 18 casos y tercer lugar hipotrofia muscular con 13 casos.

El diagnóstico de envió mas frecuente es, la hemorragia intracraneal con un total de 24 casos, en segundo lugar se encuentra la hidrocefalia con un total de 16 casos, y en tercer lugar el edema con un total de 8 casos.

Como antecedentes de mayor importancia se obtuvieron, nacimiento por cesárea con 34 casos (No se especifica la causa de la cesárea), en segundo lugar, la prematurez con un total de 27 casos y en tercer lugar la asfisia perinatal con un total de 8 casos.

Las lesiones que con mayor frecuencia se reportaron son: Hemorragia intracraneal con 26 pacientes, con una incidencia del 20.02%. De la cual la hemorragia más frecuente es la subependimaria con un total de 8 casos, en segundo lugar La hemorragia intraventricular con un total de 7 casos.

En el reporte final se obtuvieron un total de 31 pacientes (62%) los cuales presentaron un solo diagnostico final, mientras que un total de 19 pacientes (38%) presentaron dos o mas diagnósticos.

En la corroboración entre el diagnostico de envió y los resultados reportados, por grupo de edades es: 0-14 días, tienen una correlación de 33.33% donde el diagnostico fue acertado, en un 66.66% el diagnostico no coincidió. En el grupo de edad entre 15 – 29 días, se correlacionó adecuadamente en un 25%, no correlacionó en un 75%. En el grupo de edad de 30-44 días, se correlacionó el diagnostico en un 20%, no se correlacionó en un 80%. En el grupo de edad de 45-60 días se correlacionó el diagnóstico en un 63.63%, no correlacionó el diagnóstico en un 36.36%.

En base a estos datos, se concluyo que la Tomografía axial computada es un método adecuado de diagnóstico, para confirmar o descartar la sospecha clínica en pacientes menores de 60 días con sospecha de alteraciones del sistema

nervioso central. Además de que delimita el sitio exacto de lesión, valora pronóstico y determina la posible causa de la lesión. Además de que los cortes axiales pueden demostrar la presencia de patología agregada.

Una de las desventajas que cuenta la tomografía simple y contrastada es que el paciente debe de estar sedado y expuesto a radiación.

Tomando en cuenta la posible reacción anafiláctica que se puede presentar con el uso de medio de contraste iodado, se deben realizar los estudios contrastados selectivamente.

BIBLIOGRAFIA.

1. Cabañas, F. Pellicer A. lesión cerebral en el niño prematuro. Protocolos diagnóstico y terapéuticos en pediatría, 2003; Pág. 169-174.
2. Hernández Z. Palacios S. Universidad militar Nueva Granada. Guía de manejo del recién nacido pretermino con hemorragia intraventricular,. 2003; Pág. 1- 6.
3. Goyenecher Gutiérrez F. Hemorragia intraventricular. Hospital pediátrico docente "Juan M. Márquez". La habana Cuba. 2003; Pág. 1-18.
4. García A. Quero Jiménez J. asfixia intraparto y encefalopatía hipoxico isquemica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. 2002; Pág. 43-47.
5. Pérez Mies B. Morales C. Neuropatología del recién nacido pretermino, revisión de 417 autopsias (74 gestaciones múltiples) departamento de anatomía.
6. Agosta Guillermo. Hidrocefalia externa Idiopática: una causa de macrocefalia en niños normales. Arch Argent pediatr. 2002; 100 (5); 394-397.
7. Barkovich James A. Simón Erin. Analysis of the cerebral cortex in Holoprosencephaly with attention to the Sylvian fissures. AJNR Am J. Neuroradiology 2002. January 141-150.
8. Robaina G, Ruiz Y. Neurodesarrollo en recién nacidos ventilados con menos de 1500gr. Revista Cubana de pediatría. 2000; 72 (4). Pág. 267-274.
9. Castro J.R. González C. importancia del análisis espectral de datos electroencefalográficos en el recién nacido pretermino. Coronarias pediátricas. 1999; 22, No 2. Pág. 55-58.
10. Nelson. Tratado de pediatría.2000. 16 edición. MC Grawhill. Pág. 537-539, 581-582, 1971-1973.

- 11..Burgener, komano, patrones de diagnostico diferencial. Marban 1998, Pág. 2-
- 12.11-Robaina castellanos G, Ruiz Y. Neurodesarrollo en recién nacidos ventilados con menos de 1500gr. Revista Cubana de pediatría. 200; 72 (4) Pág. 267-274.