



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POST-GRADO
FACULTAD DE MEDICINA
NUMERO DE REGISTRO 215.2012

CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
I.S.S.S.T.E.

¿EXISTE VARIACION DE LA MORFOLOGIA DE LOS CICLOS DEL FLUJO
SANGUINEO CEREBRAL EN PREMATUROS DE 28 A 34 SEMANAS CON SDR
Y SOMETIDOS A VENTILACION ASISTIDA?

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICO ESPECIALISTA EN: NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. HERNÁNDEZ SÁNCHEZ ALICIA

ASESOR DE TESIS:

DR. MANUEL CÁZAREZ ORTIZ

MEXICO D.F.

SEPTIEMBRE 2012



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.

AUTORIZACIÓN

DRA. AURA A. ERAZO VALLE SOLÍS
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
DEL C.M.N 20 DE NOVIEMBRE I.S.S.S.T.E

DR. MANUEL CÁZAREZ ORTIZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEONATOLOGÍA

DR. MANUEL CÁZAREZ ORTIZ
ASESOR DE TESIS

DRA. ALICIA HERNÁNDEZ SÁNCHEZ
MÉDICO RESIDENTE DE LA SUBESPECIALIDAD DE
NEONATOLOGÍA

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS POR LA BENDICIÓN DE GUIARME EN EL CAMINO

A MIS PADRES POR SU AMOR Y PACIENCIA

A MIS HERMANOS POR SU EJEMPLO Y SU FORTALEZA

A MIS AMIGOS POR SU LEALTAD Y APOYO INCONDICIONAL

A MIS MAESTROS POR EXIGIR SIEMPRE LA EXCELENCIA

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
SUMMARY.....	6
INTRODUCCION.....	7
MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
RESULTADOS.....	17
DISCUSIÓN.....	19
CONCLUSIONES.....	20
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	21
ANEXOS.....	23

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la variación en las mediciones de los ciclos del flujo sanguíneo cerebral en prematuros de 28 a 34 semanas de gestación con SDR bajo ventilación asistida durante las primeras horas de vida.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y transversal que se realizó estudiando a 26 pacientes prematuros de 28 a 34 semanas, en quienes se les realizó medición de velocidad sistólica y diastólica de la arteria cerebral media y se calculó el índice de resistencia y de pulsatilidad observando su comportamiento en los prematuros con ventilación asistida y sin ésta.

RESULTADOS:

Se analizaron 26 pacientes prematuros con signología vital dentro de parámetros normales y en equilibrio ácido base, en quienes se midieron 3 ciclos del flujo sanguíneo a nivel de la arteria cerebral media para observar el comportamiento de su variación en prematuros bajo ventilación asistida.

Durante el desarrollo del estudio, los prematuros incluidos se dividieron en dos grupos, quienes tuvieron y no ventilación asistida, para observar el comportamiento de las mediciones del flujo sanguíneo cerebral, no encontrando diferencias significativas en relación al índice de resistencia.

A pesar de que no hubo diferencias significativas en el índice de resistencia y en la velocidad sistólica cuando comparamos los neonatos bajo ventilación contra los neonatos sin ventilación, observamos que la tendencia de los valores fue mayor en los que requirieron de ventilación asistida.

Comparando los índices de pulsatilidad entre ambos grupos no encontramos diferencias.

CONCLUSIONES

Encontramos que la variabilidad del índice de resistencia y la velocidad sistólica es mayor en los prematuros con SDR y bajo ventilación asistida que cuando no requirieron de la ventilación, aunque no de manera significativa.

PALABRAS CLAVES: prematuros, SDR, flujo sanguíneo cerebral, ventilación mecánica

ABSTRACT

To determine the variation in measurements of cerebral blood flow cycles in preterm infants 28 to 34 weeks gestation with RDS low ventilation during the first hours of life.

MATERIAL AND METHODS

This is an observational, retrospective, crossover study was conducted in 26 patients preterm 28-34 weeks, who underwent measurement of systolic and diastolic velocity in the middle cerebral artery and calculated the resistance index and pulsatility observing their behavior in preterm infants with ventilatory support and without it.

RESULTS:

We analyzed 26 patients with premature vital signology within normal parameters and acid-base balance in those three cycles measured blood flow in the middle cerebral artery to observe the behavior of their variation in preterm low ventilation. During the course of the study, the infants included were divided into two groups, those who had no ventilation and to observe the behavior of cerebral blood flow measurements, finding no significant differences in the resistance index. Although no significant differences in the resistance index and systolic velocity when comparing neonates under ventilation against unventilated infants, we note that the trend of the values were higher in those who required assisted ventilation. Comparing pulsatility indices between the two groups found no differences.

CONCLUSION

We found that the variability of the resistance index and systolic velocity is higher in infants with RDS and low ventilation when not required for ventilation, but not significantly.

INTRODUCCION

El flujo sanguíneo como resultado de la diferencia de presiones a través de las arterias, los capilares y las venas establecen un gradiente de presión, mismo que se conoce como presión de perfusión, el cual se ve influenciado por las resistencias vasculares y la viscosidad de la sangre. Una reducción en un 10% del diámetro de los vasos resulta en un incremento del 35% en la resistencia vascular. (1, 13)

El flujo sanguíneo cerebral constituye el 20% del gasto cardiaco. En condiciones normales el flujo sanguíneo cerebral en prematuros es de 30-40ml/100g de tejido/minuto.

El principal suministro sanguíneo hacia el cerebro está constituido por la circulación anterior que comprende las dos arterias carótidas y sus divisiones y la circulación posterior proporcionada por las dos arterias vertebrales que se unen para formar la arteria basilar.

El flujo arterial por vías colaterales es el mecanismo principal de la compensación del flujo sanguíneo cerebral durante la isquemia. Estas vías colaterales están presentes fundamentalmente en el polígono de Willis que es el anillo hexagonal de vasos, las principales vías colaterales son la arteria comunicante anterior que une a las dos arterias carótidas y la arteria comunicante posterior que une la circulación carotídea y las vertebrales bilateralmente.

La rama más larga del polígono de Willis es la arteria cerebral media que va lateralmente en la cisura de Silvio como continuación de la arteria carótida interna. Proporciona alrededor del 80% del flujo sanguíneo del hemisferio cerebral. (2)

Los factores que influyen en la resistencia vascular se dividen en: mecánicos (presión sanguínea), químicos (PCO₂-PO₂), metabólicos (activación funcional) y neurogénicos.

Dentro de los factores mecánicos están involucrados la permeabilidad al potasio, los niveles de calcio intracelular, el tono del músculo liso arterial y la resistencia vascular. Otro factor importante involucrado en la vasodilatación es la hipoxia tisular.

Las células del músculo liso se contraen en respuesta al incremento de la presión intravascular, a mayor presión mayor contracción y a menor presión vasodilatación que se generan mediante mecanismos de autorregulación. La presión provoca un incremento del potencial de membrana de las células del músculo liso, que produce actividad de la ATPasa dependiente de calcio y de los canales de potasio activados. (1,2)

Dentro de los controles extrínsecos de la presión arterial intracraneal guarda un papel importante el incremento de la TA siendo éste el mecanismo compensatorio ante un déficit del flujo por hipertensión intracraneal, pero cifras muy elevadas pueden incrementar la presión tisular generando el paso de líquido del espacio intravascular al extravascular. (3)

En los factores químicos encontramos: la reactividad al O_2 , al óxido nítrico y los cambios de la PCO_2 .

El óxido nítrico actúa mediante el $GMPc$ para obtener su efecto vasodilatador.

La hipoxia tiene un efecto directo sobre la apertura selectiva de calcio, canales de potasio activados y canales de potasio dependientes de ATP (adenosin trifosfato); induce lactoacidosis y produce hiperpolarización de las células de músculo liso y con esto contribuye a vasodilatación.

En el caso de hipocapnia por sus propiedades vasoconstrictoras arteriales cerebrales, disminuye el flujo hasta en un 60%. En cambio la hipercapnia induce vasodilatación estimándose que por cada incremento de 1 mmHg en la presión arterial parcial, se condiciona una elevación del débito sanguíneo cerebral hasta en 2 ml. (3)

Dentro de los factores metabólicos, el pH perivascular tiene un efecto directo en el potencial de membrana de las células del músculo liso debido a que la concentración de hidrogenión extracelular es el determinante primario de la conductancia del potasio y disminuye la conductancia de los canales

dependientes del calcio, el endotelio de los vasos sanguíneos intracraneales tienen enlaces de unión y no permiten el paso del bicarbonato por hipercapnia y disminución del pH en el espacio perivascular visto en mayor proporción en vasos cerebrales que en el resto de la economía. Las concentraciones de hidrógeno y de la hormona anti diurética, la liberación de sustancias vasoactivas y neurotransmisores, los cambios extracelulares de los electrolitos, la hipoxemia, la hipercapnia, la acidosis láctica y la osmolaridad inducen a cambios constantes del flujo sanguíneo cerebral. Este sistema de autorregulación metabólica se agota más tarde que el sistema de autorregulación de presión. (1)

Dentro de los factores neuronales tenemos la activación del sistema nervioso simpático con receptores alfa que producen vasoconstricción y beta que generan vasodilatación. El sistema nervioso simpático es activado por hipoxia, hipotensión, hipovolemia a través de quimio y baroreceptores en centros vasomotores localizados en la medula. Además existen factores vasoactivos endógenos como angiotensina II, arginina-vasopresina, péptido vasointestinal y endotelina 1. (1, 13)

La presión crítica para que se presente la autorregulación cerebral es de 30 mmHg, si es menor se afecta la perfusión tisular. A nivel cerebral, la perfusión tisular queda establecida por la presión intracraneal y la elasticidad de las paredes arteriales que contribuyen a la presión y al flujo sanguíneo determinado por el ciclo cardiaco. Esto es de gran importancia porque el flujo sanguíneo cesa cuando la presión a nivel de los tejidos excede la presión diastólica de la presión intravascular ya que los capilares colapsados no perfunden los tejidos bajo esas circunstancias.

La autorregulación (equilibrio entre presión / flujo) ha sido investigada extensamente en la vasculatura cerebral inmadura del neonato desde que se sabe que el flujo sanguíneo cerebral guarda una relación directamente proporcional con la presión sanguínea sistólica. También se ha demostrado que un cambio de la presión de 1 a 2 % se traduce en un cambio del flujo cerebral valorado entre un 10 a 20 %. (4)

En los recién nacidos se ha observado una particular propensión a desarrollar alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral debido a la alta incidencia de enfermedades respiratorias, la necesidad de ventilación mecánica, las complicaciones propias de la ventilación, las alteraciones en la presión arterial media y por una gran variedad de otras condiciones adversas. (5)

Existe un impacto en el flujo sanguíneo cerebral en los recién nacidos cuando son sometidos a ventilación asistida e incluso reportan las repercusiones de éstos cambios en la morbilidad neurológica, atribuyéndoseles tanto a los cambios hemodinámicos por incremento de la presión venosa yugular, como por disminución del gasto cardiaco y consecuentemente la caída de la presión arterial media, debido a las presiones inspiratorias y medias ejercidas sobre la vía aérea. Además se ha determinado que las fluctuaciones en la concentración de los niveles de bióxido de carbono secundarias a la ventilación mecánica asistida ocasionan pérdida de la autorregulación cerebral asociándose a un mayor riesgo de hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular. (3)

La ventilación mecánica asistida puede influir a nivel sistémico y cerebral reflejado por incrementos en los índices de resistencia a nivel de la arteria cerebral anterior; que se puede observar mediante la medición de flujo sanguíneo cerebral con ultrasonido doppler. Sin embargo se ha reportado en la literatura que esto puede ser secundario a los procesos fisiológicos adaptativos de la circulación cerebral en el recién nacido. (5)

Palmer y colaboradores reportaron un incremento del volumen sanguíneo cerebral con uso de presión aérea positiva continua intranasal (CPAP).

Pellicer no encontró cambios en la presión sanguínea cerebral pero sí un incremento de su velocidad en los prematuros bajo ventilación mecánica convencional además que es importante disminuir la duración de la ventilación asistida para minimizar el daño pulmonar, concepto que se acuñó como daño de vías aéreas y pulmones por ruptura de la homeostasis que ocurre después del uso de ventilación asistida.

Evans et al, hicieron referencia a que los prematuros tienen menor tolerancia a los cambios de la presión arterial y menor adaptación miocárdica y a los cambios

de la presión intratorácica así como la posibilidad de un corto circuito ductal que deben considerarse dentro del manejo del soporte circulatorio; ya que una tensión arterial media $> 30\text{mmHg}$ y el mecanismo de autorregulación cerebral es lo que garantiza un adecuado flujo sanguíneo en los prematuros.(4)

La hemorragia en la matriz germinal intraventricular y la leucomalacia periventricular son las causas más comunes de daño cerebral en los prematuros y en la patogénesis de ambos tipos de lesión se han asociado con anomalías en la perfusión cerebral durante los primeros días de vida.

Se ha encontrado un FSC de $11.8\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ en prematuros con ventilación mecánica asistida comparado con una cifra mayor ($19.6\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$) en prematuros con respiración espontánea. Además se ha visto alto riesgo de un pobre neurodesarrollo en los prematuros que usan ventilación asistida por largos períodos. (7)

Lou y cols. demostraron que el aumento en el riesgo de anomalías en el neurodesarrollo en neonatos se presenta cuando el flujo es menor de $20\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ medido unas horas después del nacimiento. Estudios más recientes han mostrado que es posible que no se presenten lesiones cerebrales a pesar de flujos sanguíneos menores de $10\text{ml}/100\text{g}/\text{min}$ y que el nivel crítico mínimo del flujo sanguíneo cerebral requerido para mantener la integridad cerebral no ha sido definido aún. (6)

Existen muchos factores que pueden incidir sobre el flujo sanguíneo cerebral, no solo dependiendo de los efectos observados de la ventilación, sino que hay otros que incluso pueden favorecer la maduración de los mecanismos reguladores como sería la exposición antenatal a esteroides.

Otros factores como son la alimentación, el muestreo de sangre por catéteres y la succión endotraqueal y la administración de drogas como son la aminofilina o la indometacina pueden contribuir en el empeoramiento del flujo cerebral en prematuros enfermos. Esto ocurre debido a que el sistema de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral puede fallar al compensar cualquier cambio de la hemodinámica cerebral. (5)

Recientemente Boylan et al. han identificado anomalías en la capacidad de la autorregulación en los recién nacidos prematuros y se ha encontrado que en el 53% de los neonatos cuando son ventilados acusan evidencias de empeoramiento de la autorregulación.(7)

Tres aspectos en el manejo respiratorio en neonatos prematuros han demostrado que afectan la presión arterial sistémica: 1) la ventilación mecánica con presiones altas sobre la vía aérea 2) la succión de la vía aérea y 3) la administración de surfactante exógeno sobre la misma. Las fluctuaciones de la presión sistémica y a su vez del flujo sanguíneo cerebral pueden ser disminuidas con el uso de varias modalidades de ventilación como es la ventilación mecánica sincronizada. (8)

Usando monitorización continua de la presión arterial sistémica, Miall-Allen reportó una prevalencia significativamente alta de hemorragia periventricular y/o leucomalacia periventricular en prematuros hipotensos en quienes presentaron una presión arterial media menor de 30mmHg, durante las primeras 24 horas de vida. Perlman y Volpe midieron la presión arterial sistémica, la velocidad de flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal la cual fue relacionada con el incremento de la presión arterial sistémica.

La autorregulación cerebral desempeña un papel importante en el período neonatal igual que en el período fetal, por la capacidad del cerebro para mantener una perfusión constante ante situaciones de diferentes presiones de perfusión. La investigación de los patrones de las ondas de velocidad del flujo cerebral en la primera semana de vida en recién nacidos sanos ha mostrado una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, seguido de una estabilización y de un aumento posterior. Se ha publicado la existencia de un aumento lineal de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral a medida que aumenta la edad posnatal. (9)

En el año de 1979, Henrietta Bada y colaboradores introdujeron el método doppler para estudiar modificaciones de la velocidad de flujo sanguíneo cerebral en neonatos con asfixia perinatal y hemorragia intracraneal. En la actualidad la técnica doppler con imagen de flujo color ha permitido el estudio de diversos aspectos del cerebro neonatal, no solo en relación a cambios de la perfusión

cerebral y resistencia vascular cerebral, sino como una herramienta de gran utilidad para la identificación de vasos, incluidos los de pequeño calibre como la arteria cerebral media. (10)

Las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral se consideran como importantes mecanismos patogénicos en el desarrollo de daño cerebral neonatal. El ultrasonido doppler permite como medida no invasiva, el estudio de las características del flujo sanguíneo de las arterias cerebrales de recién nacidos en unidad de cuidados intensivos.

Las correlaciones son excelentes entre las mediciones del flujo con doppler comparadas con Xenon 133. Por lo que el ultrasonido transfontanelar es un método no invasivo y de gran utilidad para el estudio de flujo sanguíneo cerebral. Se estudia la forma de la onda de la velocidad del flujo de arteria cerebral media en dos porciones de su trayecto proximal y distal. En donde se ha encontrado que hay caída de la impedancia, del índice de resistencia y de pulsatilidad en el tercer trimestre prenatal.

Se ha visto que en prematuros con retraso de crecimiento intrauterino, son más propensos a tener hipoxia y alteraciones en la forma de la onda de la velocidad del flujo con índices de resistencia elevados, que condicionan modificaciones en la regulación hemodinámica (ritmo cardiaco, presión arterial y distribución de flujos vasculares).

El análisis de los índices doppler cualitativos se obtuvo registrando las ondas de velocidad sistólica, diastólica y media. Seleccionamos tres ondas consecutivas, y calculamos la media de los resultados obtenidos. Utilizando éstas variables calculamos el índice de pulsatilidad y el índice de resistencia cerebral. (10)

INDICES	FÓRMULA
PULSATILIDAD	$VS-VD / V_{med}$
SISTO/DIASTOLICO	VS/VD
RESISTENCIA	$VS-VD/VS$
CEREBRAL	$VS - (VS/VD)$

Mediante el análisis de éstos índices podemos definir el comportamiento que se tiene del flujo sanguíneo cerebral, ante condiciones específicas o asociadas que influyen sobre las complicaciones neurológicas.

Hay valores normales de índices de resistencia con respecto a la edad gestacional descritos en la literatura: (11)

EDAD GESTACIONAL	-1DE	X	+1DE
27	0.79	0.87	0.91
28	0.85	0.88	0.91
29	0.82	0.87	0.91
30	0.83	0.88	0.92
31	0.81	0.87	0.94
32	0.81	0.86	0.90
33	0.78	0.85	0.92
34	0.81	0.84	0.87

En los primeros 20 días de vida la velocidad de flujo experimenta un rápido incremento con velocidades más elevadas, en los recién nacidos de mayor peso y edad gestacional, observando los valores de 0.69-0.72 m/s en recién nacidos prematuros.

Dichos valores se ven importantemente incrementados en condiciones que modifican la homeostasis cerebral. Por lo que mediante la determinación de un doppler transcraneal se puede observar no solo la patología sino las alteraciones de la hemodinámica cerebral.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo, observacional y descriptivo,

Se analizaron los expedientes de RN prematuros del C.M.N. 20 Noviembre de 28 a 34 semanas de gestación nacidos en el período comprendido del 1° de enero a 31 diciembre del 2011. Se incluyeron los registros de los ultrasonidos transfontanelares realizados a los prematuros en las primeras 24 horas de vida con síndrome de dificultad respiratoria (SDR) quienes tuvieron signos vitales normales y se encontraban en equilibrio ácido base con o sin ventilación asistida en modalidad controlada en quienes se les realizó mediciones de la arteria cerebral media: velocidad sistólica, diastólica, índice de resistencia y pulsatilidad y se analizó su comportamiento en relación a la ventilación asistida.

Excluyendo a los prematuros con edades gestacionales diferentes a las requeridas en los criterios de inclusión, aquellos que no presentaron SDR ó cursaron con asfixia severa y estado de choque ya que éstas patologías perse modifican el comportamiento del FSC.

Se analizaron los reportes en donde se determinó el flujo sanguíneo cerebral con Ultrasonido doppler con el transductor de 8.5 MHz de un ultrasonido marca Philips modelo MCM D02AA No 45356116991 sobre el hueso temporal a 1 cm por arriba y por delante del pabellón auricular izquierdo en donde se aborda la arteria cerebral media y se analizaron los registros de 3 husos del flujo sanguíneo, su morfología y se calculó las velocidades sistólica, diastólica y su índice de

Resistencia y Pulsatilidad. Se obtuvieron los promedios de los registros y se llevó a cabo el porcentaje de la variabilidad dependiendo de su tamaño.

Se determinó la velocidad sistólica y diastólica y se calculó el índice de resistencia de la arteria cerebral media, utilizando la siguiente fórmula:

$$IR = \frac{VS - VD}{VS}$$

En donde IR = Índice de resistencia, VS= velocidad sistólica, VD = velocidad diastólica.

La información se capturó en una base de datos electrónica (Excel 2007) para su análisis estadístico obteniendo de las variables consideradas promedios, desviaciones estándar y porcentajes.

RESULTADOS

Durante el período de estudio nacieron 30 prematuros de la edad gestacional requerida para su inclusión. Cuatro de ellos se eliminaron por asfixia y dismorfias mayores. De los 26 pacientes restantes, 12 de ellos correspondieron al género masculino (46%) y 14 al femenino (54%). (cuadro 1)

A los 26 pacientes se les realizó en las primeras 24 horas de vida un ultrasonido transcraneal, en donde se obtuvo la velocidad sistólica y diastólica de la arteria cerebral media. Se calculó el índice de resistencia y pulsatilidad y durante el estudio y se recabó la información referente a los signos vitales: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial media y temperatura; así como saturación transcutánea de O₂, glucemia y se tomó la medición de la aurícula izquierda y de la aorta así como su relación.

Se incluyeron un total de 26 pacientes con SDR de los cuales 16 se encontraron bajo ventilación asistida y 10 sin ventilación.

En los pacientes analizados al momento del estudio, se registró en su totalidad los signos vitales los cuales se encontraron en rangos normales y sin alteraciones en el equilibrio ácido base.

De acuerdo a la edad gestacional se obtuvo un promedio de 30.4 semanas de gestación con DE +/- 2.4, con ES de 0.47, mediana de 30.5, valor mínimo de 27 y máximo de 36.

Con respecto a la estancia intrahospitalaria, se obtuvo un promedio de 28 días DS +/- 14.5 y ES de 3.3. Valor máximo de 51 y mínimo de 7.

El promedio de peso que se encontró fue de 1208 g con DS +/- 270 g y ES de 53 g con una mediana de 1254 g, un valor máximo de 1590 g y mínimo de 613 g. Se analizó con chi cuadrada los resultados de los prematuros con ventilación asistida que presentaron hemorragia intracraneal vs los que no la presentaron. Seis la presentaron obteniendo un valor de chi cuadrada de 2.99 con $P = 0.05$ con grados de libertad = 1. En comparación con los prematuros sin ventilación mecánica en donde no se encontró hemorragia intracraneal.

Analizando la velocidad sistólica y diastólica en relación a ventilación asistida no se encontró diferencias significativas entre los prematuros con ventilación asistida y sin ventilación. Se calculó el índice de resistencia, encontrándose dentro de los valores normales para la edad gestacional descritos en la literatura. Sin embargo se observó una tendencia de valores mayores del índice de resistencia en los pacientes que tuvieron ventilación asistida y que desarrollaron hemorragia intracraneal en las primeras 72 horas de vida.

Se detectó que no hubo diferencia entre los pacientes que desarrollaron hemorragia intracraneal con un rango de los índices de pulsatilidad entre 1.15 a 1.67 y en los prematuros sin ventilación asistida el rango del índice de pulsatilidad fue de 1.15 a 1.17.

DISCUSIÓN

Los pacientes prematuros por su estado de inmadurez en sus mecanismos de autorregulación son más propensos a desarrollar complicaciones neurológicas cuando se altera la homeostasis de la hemodinámica cerebral. Hoy en día se utiliza el ultrasonido transfontanelar de forma rutinaria para identificar estas complicaciones; llámese hemorragia intracraneal, leucomalacia, etc.

En base a estudios reportados (1, 8, 5), se observó que la variación de flujo sanguíneo cerebral se correlaciona con las alteraciones en la hemodinamia cerebral; sin embargo no hay valores específicos reportados sobre velocidad sistólica, diastólica, índice de resistencia y de pulsatilidad que se vean relacionados directamente con las complicaciones neurológicas.

En nuestro estudio los valores de índice de resistencia encontrados en nuestros pacientes varían en relación a los reportados en la literatura, encontrando en nuestros pacientes valores más altos, lo cual puede ser secundario a diferencias en la morbilidad materna, antecedentes perinatales, la patología asociada o incluso factores ambientales como la altura de la ciudad de México.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio realizado en nuestro hospital se observó que no existe diferencias significativas en los valores de velocidad sistólica, diastólica e índices de resistencia y pulsatilidad de la arteria cerebral media; sin embargo esto muy probablemente se deba a que contamos con una muestra pequeña; ya que se observó claramente la tendencia de la variación de la velocidad sistólica y la tendencia al incremento del índice de resistencia, en quienes tuvieron hemorragia intracraneal por lo que muy probablemente el seguimiento de este estudio arroje resultados que en el futuro reflejen la

importancia de medir el flujo en neonatos con factores de riesgo rutinariamente desde las primeras horas de vida.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio se observó que si existe tendencia a variación de flujo sanguíneo en la velocidad sistólica y a un incremento del índice de resistencia de la arteria cerebral media en prematuros que tienen SDR y que requieren de ventilación asistida.

En el análisis específico del comportamiento de velocidad sistólica, diastólica y del índice de resistencia de la arteria cerebral media de los pacientes que desarrollaron hemorragia intracraneal en las primeras 72 horas de vida, se observó incrementó del índice de resistencia y variación de la velocidad sistólica, contrariamente a lo observado en el resto de los pacientes estudiados.

Se requiere ampliar la muestra para validar la importancia de la valoración de las evaluaciones del flujo sanguíneo cerebral con fines pronósticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Gorm Greisen. Autorregulation of Cerebral Blood Flow. *Physiology*; 2010: 435-441
2. Kluckow M. Low Sistem blood flow and pathophysiology of the preterm transitional circulation. *Early Humm Dev.* 2005; 81: 429-437
3. Hannes Rieger, Stefan Kuhle, Osman S. Ipsiroglu. Effects of open vs. closed system endotracheal suctioning on cerebral blood flow velocities in mechanically ventilated extremely low birth weight infants. *J. Perinatal Med* 2005; 33: 435-441
4. Anna Milan, Federica Freato, Valentina vanzo, et al, Influence of Ventiation mode on neonatal cerebral blood flow and volume. *Early Human Development.* 2009; 415-419.
5. Munro MJ, Walker AM, Barfield CP. Hipotensive extremely low birth weighth infants have reduced cerebral blood flow in hipotensive perinatal distress. *Pediatrics.* 2004; 114 : 1591-1596
6. Pellicer A, MD Gayá F, EE; Madero R, MD; Quero J, MD; and Cabañas F, MD. Non invasive Continuous Monitoring of the effects of Head Positions on Brain Hemodynamics in Ventilated Infants. *Pediatrics.* 2002; 109: 434-440
7. Tsuji, MD; Saul JP, MD; Eichenwald E, MD; Sobh J, BS; Crocker R; BS; and Volpe JJ, MD. Cerebral Intravascular Oxigenation Correlates With Mean Arterial Pressure in Critically Ill Premature Infants. *Pediatrics.* 2000; 106: 625-632
8. Dani C. Bertini G, Cecchi A, Corsini L, Pratesi S, Rubaltelli FR. Brain Hemodynamic Effects of Nasal Continuos Airway Pressure in Preterm Infants of Less tan 3 weeks Gestation. *Acta Paediatrica.* 2007; 96: 1421-25
9. Ruza Tarrío Francisco. *Cuidados Intensivos Pediátrcios*, tercera edición, Editorial Norma. España. 2003; 887-902.
10. Han E. Timor-Tristch, Ana Monteagudo, Harris L. Cohen; *Neuroecografía Prenatal y Neonatal.* Editorial Marbán. Madrid España. 2004; 509-521
11. Daniel Cafici. *Ultrasonografía en Obstetricia y Diagnóstico Prenatal* J. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Arg. 2003:
12. Cardoso De Assis M, Machado H.R. Intracranial Blood Flow Velocities Evaluated by Color Doppler (dúplex) in Preterm Infants. *Arq Neuropsiquiatr.* 2004; 62(1): 36-46

13. Lou HC, Lassen NA, Friis – Hansen B: Impaired Autorregulation of Cerebral Blood Flow in the Distressed Newborn Infant. J Pediatr. 1979; 94: 118-21

ANEXOS:

	NÚMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	12	46 %
FEMENINO	14	54%
TOTAL	26	100 %

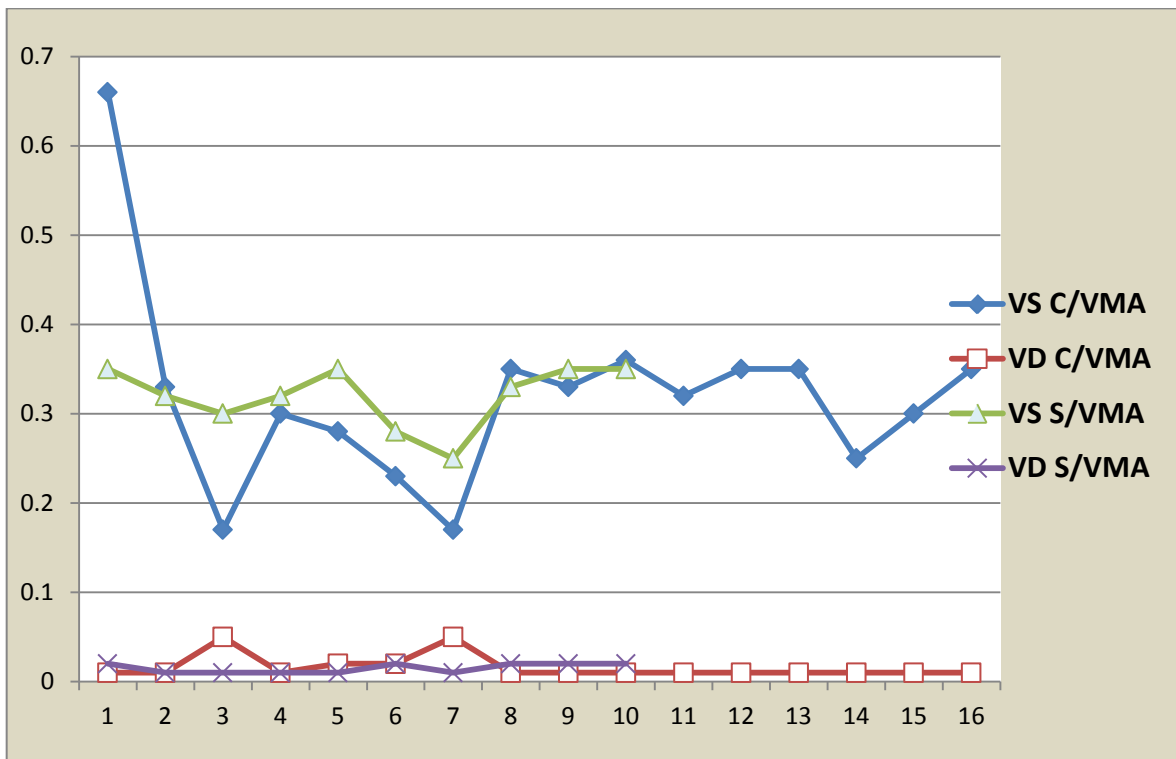
TABLA 1: Distribución por sexo.

N= 26	X	DS	ES	MEDIANA	MAXIMO	MINIMO
EDAD	30.4	2.4	0.47	30.5	36	27
GESTACIONAL						
X= PROMEDIO; DS = DESVIACIÓN ESTÁNDAR; ES= ERROR ESTANDAR						

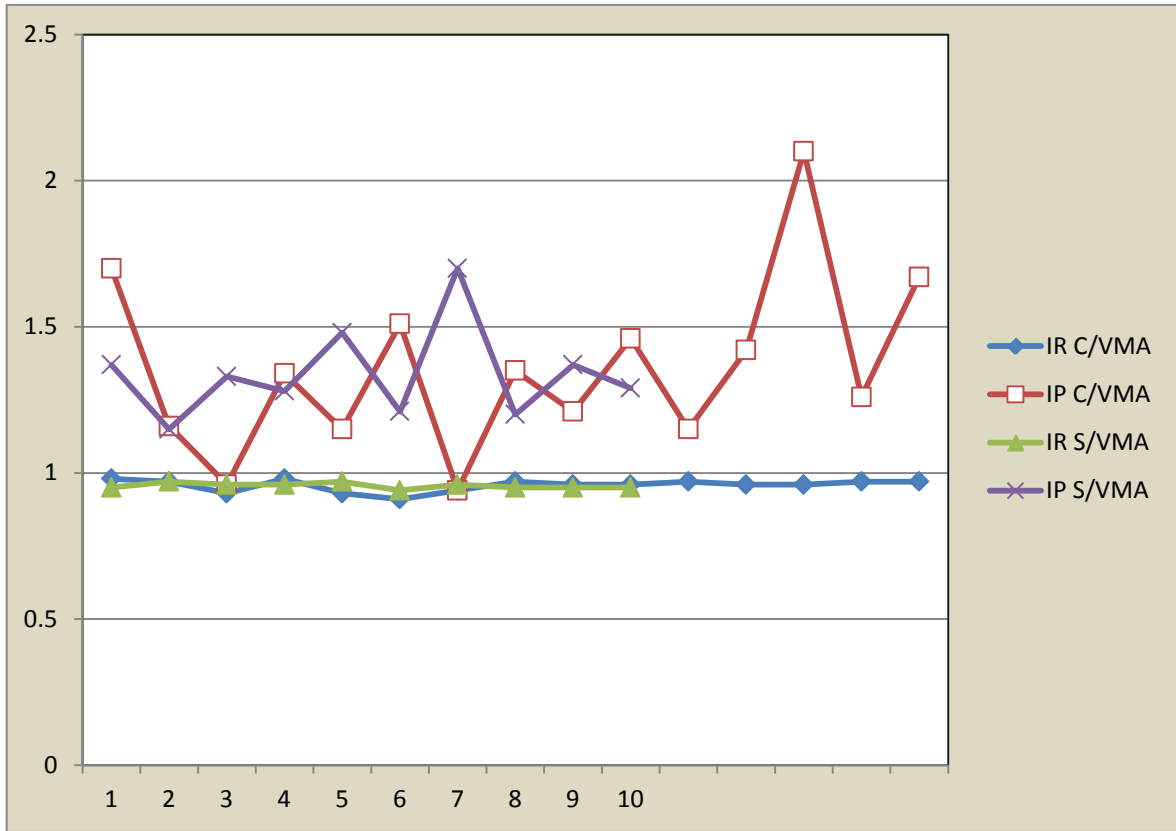
TABLA 2: Edad Gestacional

N= 26	X	DS	ES	MEDIANA	MAXIMO	MINIMO
DIAS DE ESTANCIA	26	14.5	3.3	28	51	7
X= PROMEDIO; DS = DESVIACIÓN ESTÁNDAR; ES= ERROR ESTANDAR						

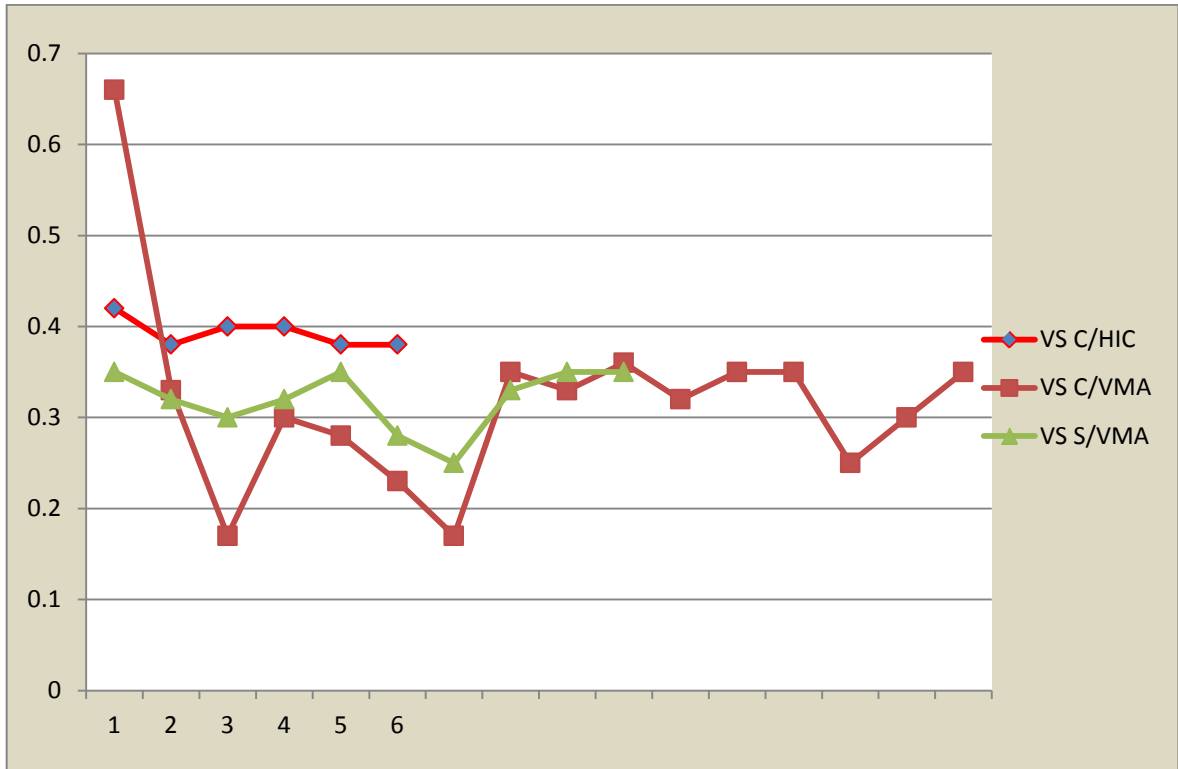
TABLA 3: Día de Estancia Intrahospitalaria



GRAFICA 1: Distribución de la velocidad sistólica y diastólica en relación con la ventilación mecánica.



GRAFICA 2: Distribución del Índice de Pulsatilidad y de Resistencia en relación a la ventilación mecánica.



GRAFICA 3: Distribución de promedios de la Velocidad Sistólica con relación a ventilación mecánica y presentación de hemorragia intracraneal.