



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

**“Alteraciones encontradas en el ultrasonido cerebral
en las valoraciones por inestabilidad hemodinámica
en una unidad de cuidados intensivos neonatales de
tercer nivel de atención”**

T É S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

NEONATOLOGÍA

P R E S E N T A:

Dra. Mariana Ávila Cenicerros

T U T O R E S:

Dr. Daniel Ibarra Ríos

Dr. En C. Horacio Márquez González



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



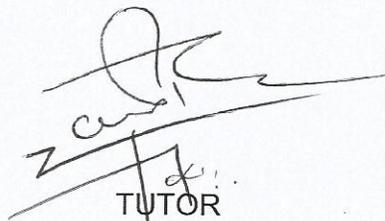
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

DR SARBELIO MORENO ESPINOSA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO



TUTOR

DR DANIEL IBARRA RÍOS
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE NEONATOLOGÍA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



ASESOR DE TESIS

D. EN C. HORACIO MÁRQUEZ GONZÁLEZ
SERVICIO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

GRACIAS A DIOS POR PERMITIRME LLEGAR HASTA AQUÍ.

GRACIAS A MIS PADRES, PORQUE TODO SE LO DEBO A ELLOS.

GRACIAS A MIS MAESTROS QUE ME HAN ENSEÑADO A LO LARGO DE
ESTE CAMINO LLAMADO MEDICINA.

ÍNDICE

| | | |
|-------|------------------------------------|----|
| I. | ANTECEDENTES. | 1 |
| II. | MARCO TEÓRICO. | 3 |
| III. | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. | 8 |
| IV. | PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN. | 9 |
| V. | JUSTIFICACIÓN. | 10 |
| VI. | HIPÓTESIS. | 11 |
| VII. | OBJETIVOS. | 12 |
| VIII. | MÉTODOLOGÍA. | 13 |
| IX. | PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO. | 20 |
| X. | DESCRIPCIÓN DE VARIABLES. | 21 |
| XI. | RESULTADOS. | 26 |
| XII. | DISCUSIÓN. | 40 |
| XIII. | CONCLUSIÓN. | 44 |
| XIV. | CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES. | 45 |
| XV. | REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS. | 46 |
| XVI. | LIMITACIONES DEL ESTUDIO. | 54 |

ANTECEDENTES

El ultrasonido (US) como herramienta para extensión de la clínica ha sido adoptado ampliamente en UCIN alrededor del mundo para realizar valoración del sistema cardiovascular y la función y anatomía de algunos órganos internos.

Desde su introducción clínica a finales de 1970¹, el US cerebral neonatal se ha convertido en apoyo invaluable para definir la situación clínica del neonato críticamente enfermo siendo una de las técnicas de imagen más utilizadas para la valoración y diagnóstico de alteraciones en el cerebro neonatal gracias a la facilidad de ejecución por las características del cráneo del recién nacido y que puede ser llevado a cabo en la cama del paciente.

La técnica Doppler para la valoración de la hemodinamia cerebral data de 1982 donde Aaslid y colaboradores² medían la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria cerebral anterior (ACA), media (ACM) y posterior utilizando ultrasonido de baja frecuencia, lo que ahora nos permite encontrar alteraciones que son componentes en la fisiopatología de daño cerebral neonatal y que al realizar estudios seriados, nos permiten un adecuado seguimiento del cerebro del neonato hospitalizado que es susceptible a cambios en su hemodinamia con repercusión a nivel de todos los órganos.

Se han realizado estudios previos en neonatos de término y pretérmino para describir valores de resistencia cerebrovascular en pacientes sanos como con patología, obteniendo índices de resistencia (IR) y pulsatilidad (IP) en las principales arterias cerebrales.

De acuerdo con Levene y colaboradores, en pacientes con asfixia un IR menor de 0.55 en las primeras 62 h de vida de un neonato de término predice un pronóstico adverso, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81%³.

En un estudio realizado por Forster y colaboradores, donde se realizaron mediciones de los índices Doppler de resistencia cerebrovascular en neonatos de término sanos las primeras 72hrs, encontraron una media general de IR en la ACA de 0.67 ± 0.06 y de 0.68 ± 0.07 en la ACM. Se encontró correlación entre el IR y la edad postnatal, observando IR más altos en los neonatos más jóvenes a una edad de 5 h de vida. La media de IP fue de 1.11 ± 0.18 en la ACA, y 1.17 ± 0.23 en la ACM, se observó una correlación entre el IP en la ACA y la edad postnatal, no siendo estadísticamente significativa para la ACM⁴.

En la ecocardiografía funcional neonatal (EfN) habitualmente se toman Doppler de la ACM y tronco celiaco como marcadores pre y post ductales para detectar hipoperfusión sistémica. Se toma como anormal cuando la diástole está ausente o reversa. Recientemente el análisis de la diástole anormal en tronco celiaco y arteria cerebral media en valoraciones por PCA (515 ecos en 156 neonatos menores a 28 semanas de gestación) con mortalidad antes del alta, displasia broncopulmonar y enterocolitis necrosante (confirmada)⁵ se encontró asociación de la cerebral media pero no del tronco celiaco.

MARCO TEORICO

El ultrasonido es una herramienta de imagen segura, la cual dentro de sus principales ventajas se encuentran el poder realizarse a la cama del paciente, sin requerir anestesia y sin emitir radiación ionizante, pudiendo repetirse las veces que sea necesaria una valoración y determinar la respuesta a una terapéutica dada, por lo tanto, puede ser una alternativa valiosa y costo efectiva a otros métodos de imagen para valorar patología tanto aguda como crónica neonatal⁶.

El UC en pediatría es una técnica de imagen útil ya que los cráneos no están completamente osificados y las fontanelas nos ofrecen ventanas acústicas para poder obtener información valiosa tanto del parénquima, como del sistema ventricular y valoración de la hemodinamia cerebral utilizando ultrasonografía transcraneal Doppler, donde se mide la dirección y velocidad del flujo sanguíneo a través de las arterias cerebrales principales (ACM, ACA). Las indicaciones para realizar USG cerebral en neonatología incluyen una amplia variedad de patologías entre las cuales se encuentran sospecha de malformación del sistema nervioso central, síndrome dismórfico, traumatismos, encefalopatía hipóxico isquémica, sospecha de infección perinatal, alteración neurológica clínica y recién nacidos menores de 32 SDG o menores de 1500gr⁷ a los cuales se debe establecer un protocolo de revisión con USG cerebral seriado los días 1, 3, 7 y posteriormente semanal hasta llegar a una edad de gestación corregida de término⁸, variando los días de valoración según la literatura.

Además del abordaje rutinario, el US cerebral (UC) neonatal ha sido utilizado en la UCIN como apoyo en agudo para la toma de decisiones terapéuticas, pudiendo realizar valoraciones que involucren diferentes órganos y sistemas que en conjunto nos brinden mayor información para tener un abordaje integral.

Tal es el caso del ultrasonido en el punto de atención (POCUS) llevado a cabo por el médico tratante, el cual se ha convertido en una herramienta invaluable para

Proveer información no accesible por medio del examen físico, de una manera rápida y detallada del sistema cardiovascular y la función y anatomía de algunos órganos internos⁹ sin necesidad de la presencia de un especialista en imagen en el momento.

Se han establecido guías internacionales emitidas por el grupo de trabajo de POCUS de la sociedad europea de cuidados intensivos neonatales y pediátricos que pretenden ofrecer orientación basada en evidencia para el uso de POCUS en el paciente pediátrico y neonatal críticamente enfermo.

Una de las patologías de mayor importancia que hablan acerca de morbilidad y mortalidad en el neonato pretérmino es la hemorragia de la matriz germinal-intraventricular siendo la lesión cerebral más frecuente en el recién nacido prematuro, alcanzando hasta un 20-30% en menores de 1500gr¹⁰ La mayoría de estas lesiones tienen origen en la matriz germinal subependimaria en el núcleo caudado y se puede clasificar de acuerdo con su extensión según Volpe.

Generalmente se realiza la clasificación de la hemorragia de la matriz germinal y hemorragia intraventricular (HIV) de acuerdo con la clasificación de Volpe. Esta nos clasifica de acuerdo con la extensión de la hemorragia en 3 grados. La hemorragia grado 1 según Volpe modificada (1989) nos habla de una hemorragia de la matriz germinal sin extensión intraventricular. Grado 2 HIV que ocupa de un 10-50% del área ventricular en un corte parasagital. Grado 3 HIV que abarca > del 50% del área ventricular que generalmente distiende los ventrículos laterales en un corte parasagital. De acuerdo con la clasificación de Papile se agrega un 4° grado que corresponde a una extensión parenquimatosa con infarto hemorrágico¹¹.

Detectar cambios en el flujo cerebral neonatal, uno de los factores determinantes en la fisiopatología de daño cerebral, sobre todo ante un escenario de inestabilidad hemodinámica, pudiendo valorar la repercusión a nivel cerebral que ayude a emitir medidas terapéuticas.

El UC con Doppler puede detectar las alteraciones hemodinámicas cerebrales al momento que una lesión cerebral tiene lugar, requiriendo la medición de los índices Doppler de resistencia y pulsatilidad considerándose una medida de la resistencia cerebrovascular.

Los vasos con adecuado ángulo de insonación y que permiten un Doppler a 0 grados (no se recomienda corregir el ángulo electrónicamente ya que no hay velocidades de referencia “corregidas” para la edad) son la ACM y ACA.

El tamaño de los vasos es muy pequeño para establecer flujo por lo que las mediciones se basan en la curva de velocidad se utilizan dos fórmulas: el índice de resistencia (IR) y el índice de pulsatilidad (IP).

El IR que se define como: $(\text{velocidad sistólica pico} - \text{velocidad al final de la diástole}) / \text{velocidad sistólica pico}$ ¹². El IP se calcula de la siguiente forma: $(\text{velocidad sistólica pico} - \text{velocidad al final de la diástole}) / \text{velocidad media}$, siendo una medida de la resistencia vascular y también una función compleja de otros factores hemodinámicos.

Se han realizado estudios previos que describen valores de IR en neonatos de término y pretérmino clínicamente estables, así como las causas más comunes de alteración, siendo la asfixia perinatal una de las principales causas encontradas de bajos IR, lo que traduciría una pérdida de la autorregulación cerebral, y la persistencia del conducto arterioso (PCA) como una de las principales causas de índices elevados en neonatos pretérmino. La PCA es una de las patologías cardiacas más comunes encontradas en la UCIN, siendo la incidencia inversamente proporcional a la edad gestacional por lo que será más común en el neonato pretérmino, alcanzando hasta un 60-70% en menores de 28 semanas de gestación¹³.

Los Índices bajos se han correlacionado con peores resultados neurológicos, posiblemente relacionados a la pérdida de autorregulación autonómica¹⁴. Índices de resistencia bajos se interpretan generalmente como hiperemia cerebral y vasodilatación (disminución en la resistencia cerebrovascular) en neonatos con un insulto hipóxico isquémico^{12,15}.

Los Índices altos se han correlacionado con conducto arterioso hemodinámicamente significativo¹⁶ e incremento en la presión intracraneal (hemorragia intraventricular, edema, hidrocefalia)^{17,18,19}. También se ha descrito un incremento en la variabilidad del índice de resistencia al comprimir la fontanela con incrementos de la presión intracraneal^{20,21}.

Existen diversas condiciones que pueden modificar los índices Doppler²² :

- a) Incremento: Aumento de la presión intracraneal, conducto arterioso hemodinámicamente significativo, Hipocapnia, Hipotermia, Paro circulatorio, Hiperviscosidad.
- b) Disminución: hiperemia, anemia, fiebre, alto gasto cardiaco, hipertension arterial sistémica, hipercapnia, vasoespasmo, malformación arteriovenosa

Ginette y colaboradores midieron índices de resistencia en 7 diferentes arterias cerebrales en neonatos pretérmino menores a 29 SDG incluyendo a aquellos con conducto arterioso persistente encontrando que los neonatos sin conducto arterioso tenían IR ligeramente menores que aquellos con un conducto arterioso hemodinámicamente significativo, siendo consistente con resultados previos de otros estudios, sin embargo, no se encontró diferencia significativa en todas las arterias medidas²³.

Otra de las patologías cerebrales neonatales que es posible identificar por valoración de USG cerebral son las lesiones de la sustancia blanca siendo muy efectivo el UC para detectar leucomalacia periventricular (LPV). La LPV que se observa en el USG cerebral como hiperecogenicidad bilateral adyacente a los ángulos externos de los ventrículos laterales, y se refiere a la necrosis de la sustancia blanca periventricular, dorsal y lateral en esta localización.

La hiperecogenicidad puede persistir o aparecer en su interior lesiones anecoicas conocida como LPV quística, pudiéndose clasificar en grados de acuerdo con su evolución. Estas lesiones traducen su importancia clínica ya que en general pueden presentarse como déficit motores espásticos con o sin alteraciones intelectuales¹².

La vasculopatía lentículo estriada se ha asociado a varias anomalías perinatales y neonatales tales como infección por CMV, exposición fetal a drogas o alcohol, fetopatía diabética y condiciones de hipoxia/isquemia²⁴, la cual es encontrada hasta en un 5.8% de los neonatos enfermos²⁵, identificándose en el USG como arterias hiperecogénicas en el tálamo y ganglios basales, correlacionando histopatológicamente con arterias medianas engrosadas y con paredes hipercelulares con depósitos de material basofílico y con datos de daño en la pared vascular²⁶.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los recién nacidos hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) cursan con diversas patologías que pueden alterar su hemodinamia; esto se puede asociar con consecuencias graves intracraneales que afecten tanto el parénquima cerebral, el sistema ventricular y las resistencias cerebrovasculares ocasionando lesión cerebral.

Existen parámetros clínicos para monitorizar al paciente, tomar decisiones terapéuticas y valorar la respuesta al tratamiento; pero sobre todo en neonatología es necesario estudios de extensión para definir la fisiopatología subyacente.

El ultrasonido es un estudio costo efectivo, muchas veces disponible y se puede llevar a la cama del paciente gravemente enfermo.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles serán las alteraciones parenquimatosas y en el Doppler de arterias cerebrales encontradas en ultrasonido cerebral neonatal, al realizar valoraciones por inestabilidad hemodinámica en neonatos hospitalizados en una UCIN de tercer nivel?

JUSTIFICACIÓN

El ultrasonido como herramienta para extensión de la clínica ha sido adoptado ampliamente en UCIN alrededor del mundo para realizar valoración del sistema cardiovascular así como la función y anatomía de algunos órganos. La ecocardiografía funcional neonatal (EfN) realizada por el clínico es un examen del corazón orientado a la valoración hemodinámica de niños y neonatos²⁷. En la UCIN del Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG) se estableció el programa el 2017 tras el entrenamiento de uno de los miembros del equipo de neonatólogos²⁸.

Tras la incorporación rutinaria del ultrasonido cerebral (UC) y pulmonar (UP) aunado a la EfN se denominó al programa Examen Neonatal Asistido por Ultrasonido en el Punto de Atención o POCUS NEO por sus siglas en inglés (Point Of Care Ultrasound).

Existen indicaciones amplias y precisas en neonatología para realizar valoración por UC principalmente por prematuridad y riesgo de hemorragia de la matriz germinal. En la valoración POCUS NEO se utilizan los hallazgos encontrados en el UC y UP para ahondar en la fisiopatología subyacente del neonato críticamente enfermo o en recuperación con secuelas con repercusión cardiopulmonar.

HIPÓTESIS

Se encontrarán frecuentes alteraciones en el ultrasonido cerebral (UC) en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica grave. Existirán patrones diferentes de comportamiento en el Doppler de arterias cerebrales.

OBJETIVOS

Describir el comportamiento del UC en pacientes valorados en diferentes escenarios de inestabilidad hemodinámica.

Describir los índices de resistencia y pulsatilidadde la arteria cerebral media y anterior en neonatos con alteración hemodinámica y comparar su comportamiento en distintos escenarios de inestabilidad hemodinámica.

METODOLOGÍA

El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Ética en Investigación de la institución. Se realizó un estudio observacional descriptivo en la UCIN del HIMFG en un periodo de un año (2019). Fueron incluidos los neonatos quienes a solicitud del médico tratante se les realizó el EfN acompañado de un UC con análisis Doppler de la arteria cerebral media y anterior por un neonatólogo capacitado. Las causas de la valoración se clasificaron en cuatro grupos: a) Persistencia de Conducto Arterioso (PCA), b) Hipertensión Arterial Pulmonar aguda (HAPa), c) Inestabilidad hemodinámica sistémica y d) Hipertensión arterial pulmonar crónica/ displasia broncopulmonar (HAPc)

Las valoraciones por USG se realizaron con un equipo de ultrasonido *Acuson x300* ® (Siemens Healthcare, Munich, Alemania) con transductor neonatal de 9 *Mhz* sincronizado con electrocardiograma. Se establecieron dos protocolos para la evaluación ultrasonográfica:

- 1) Completo o rutinario: adquiriendo imágenes con los seis ejes principales (subcostal, paraesternal largo, eje corto a nivel de los grandes vasos, apical cuatro y cinco cámaras y el eje de ventrículo derecho tres cámaras) en los modos bidimensional, Doppler color, Doppler pulsado y continuo y modo M. Un ultrasonido pulmonar en las áreas superior anterior, inferior anterior y lateral derecha e izquierda. Ante la sospecha de neumonía se pronó al paciente para obtener una hora después imágenes posteriores derecha e izquierda. Un ultrasonido transfontanelar con cortes coronales, sagitales y parasagitales.
- 2) Por urgencia (en situaciones de inestabilidad hemodinámica con labilidad a cambios o con ventilación de alta frecuencia): limitándose a los ejes necesarios para realizar las mediciones hemodinámicas pertinentes de acuerdo con la patología principal. UP en las áreas superior anterior, inferior anterior y lateral derecha e izquierda. Un ultrasonido transfontanelar rápido con cortes coronales, sagitales y parasagitales.

La evaluación hemodinámica del ventrículo derecho (VD) se basó en las siguientes mediciones:

- a) Gasto cardíaco (GC) del VD: medido en ml/kg/min (área de la válvula pulmonar x ITV (integral del tiempo/velocidad) x frecuencia cardíaca), considerado como anormal debajo de una desviación estándar de la media dependiendo si es prematuro, de término y si esta durante o posterior al periodo de transición²⁹.
- b) Desplazamiento del anillo tricuspideo de la base al ápex (TAPSE) en mm, considerando como afectado su índice <2 desviaciones estándar según la edad gestacional³⁰.
- c) Cambio de área fraccional del VD (CAF VD), calculado en modo bidimensional en 4 cámaras o VD 3 cámaras tomando una imagen en tele diástole y otra en tele sístole con la siguiente fórmula: $\frac{\text{Área tele diastólica} - \text{Área tele sistólica}}{\text{Área tele diastólica}} \times 100$; expresado en porcentaje, considerando como anormal el valor menor de 35%³¹

La evaluación de la poscarga del VD (hipertensión arterial pulmonar) se basó en las siguientes mediciones de acuerdo con las recomendaciones del NPE (por sus siglas en inglés *Neonatologist Performed Echocardiography*)³²

- a) Presión sistólica del VD: Por ecuación de Bernoulli simplificada midiendo la velocidad pico de la regurgitación tricúspidea (en caso de existir espectro continuo del jet regurgitante en modo Doppler continuo), en mmHg.
- b) Presión media de la arteria pulmonar: Por ecuación de Bernoulli simplificada midiendo la velocidad pico de la insuficiencia pulmonar (en caso de existir en Doppler continuo), en mmHg.
- c) Configuración del septo interventricular considerando un septo plano como más del 50% de la presión del VI y un movimiento septal paradójico como presión suprasistémica.
- d) Corto circuito bidireccional (derecha a izquierda en sístole) o de derecha a izquierda a través del foramen oval y/o conducto arterioso.

- e) Intervalos sistólicos del VD: Midiendo el tiempo transcurrido del inicio de la eyección de la válvula pulmonar al punto máximo de aceleración, así como el tiempo transcurrido del inicio al final de la eyección de la válvula pulmonar; considerando un tiempo de aceleración corto (inversamente proporcional a las resistencias vasculares pulmonares) menos de una desviación estándar dependiendo el peso y la edad post natal indizándolo por el tiempo de eyección y expresándolo como índice de resistencias vasculares pulmonares ³³

La evaluación hemodinámica del ventrículo izquierdo (VI) se basó en las siguientes mediciones:

- a) Fracción de expulsión del VI (FEVI) obtenido por método de Simpson y/o planimetría, registrando en porcentaje ^{34,35}
- b) Fracción de acortamiento del VI (FA) expresado en porcentaje ³⁶
- c) GC del VI: con el mismo principio del gasto del VD, pero utilizando el área de la válvula aórtica

La evaluación de PCA se basó en las recomendaciones del NPE ³⁷ con el objetivo de ajustar manejo farmacológico.

Los pacientes con PCA, imágenes con sospecha de cardiopatía congénita (CC) o trombos o vegetaciones fueron interconsultados por el servicio de Cardiología Pediátrica para corroborar el diagnóstico. Así mismo los diagnósticos de gravedad en el ultrasonido transfontanelar fueron revisados con el servicio de imagenología.

La toma de signos vitales que se utilizaron para el análisis fue colectada al momento del estudio a través del monitor del paciente.

Se realizó US cerebral transfontanelar con imágenes obtenidas en cortes coronal, sagital y parasagital, utilizando la fontanela anterior como ventana acústica donde el transductor se coloca en el centro de la fontanela anterior, realizando un barrido de adelante hacia atrás y para la obtención de los planos sagitales rotando

el transductor 90° identificando la línea media y desplazando hacia lateral a ambos lados, obteniendo cortes parasagitales de cada hemisferio (inicialmente derecho y posteriormente izquierdo). Utilizando la ventana temporal, se coloca el transductor por encima del oído, con la marca en posición horizontal, ajustando la posición del transductor hasta que se visualiza el tallo para poder realizar valoración del polígono de Willis. No se realizó valoración rutinaria en ventana mastoidea para evaluación de cerebelo a excepción de encontrar imágenes sugestivas de alteración en otros cortes.

Los cortes incluidos en la valoración estándar en corte coronal valoran³⁸:

- a) Fisura interhemisférica; lóbulos frontales.
- b) Fisura interhemisférica; cuernos frontales.
- c) Fisura interhemisférica; cuernos frontales; fisura de Silvio; núcleos caudados, putamen y globos pálidos; lóbulos temporales.
- d) Fisura interhemisférica; ventrículos laterales; tercer ventrículo; tálamos; pedúnculos cerebrales; cerebelo.
- e) Fisura interhemisférica; ventrículos laterales; tercer ventrículo; tálamos; placa cuadrigémina; hipocampo; cerebelo; cuarto ventrículo.
- f) Fisura interhemisférica; ventrículos laterales; glomus de los plexos coroideos; tienda del cerebelo.
- g) Fisura interhemisférica; lóbulos parietales y occipitales.

Los cortes incluidos en la valoración estándar sagital (derecho e izquierdo) valoran³⁰:

- a) Central: Circunvolución callosa; tercer ventrículo; plexo coroideo. Tronco cerebral; vermis cerebeloso; cuarto ventrículo.
- b) Parasagital: Ventrículo lateral; plexo coroideo; cabeza del núcleo caudado. Tálamo; escotadura caudotalámica; hemisferio cerebeloso.
- c) Parasagital distal: Lóbulo frontal; lóbulo parietal; lóbulo temporal; fisura de Silvio.

La **Figura 1** muestra las principales alteraciones encontradas.

Para la obtención de los índices Doppler de resistencia y pulsatilidad se realizaron medidas en la ACA, obtenida de la ventana anterior en la fontanela anterior con corte sagital central a nivel de la rodilla de la cápsula interna. Para la ACM situándose en ventana temporalal localizar el polígono de Willis. La **Figura 2** muestra la valoración Doppler de la ACA y ACM.

Los resultados se registraron en una base de datos actualizada diariamente con los registros del expediente clínico reportados en las evaluaciones de los médicos tratantes.

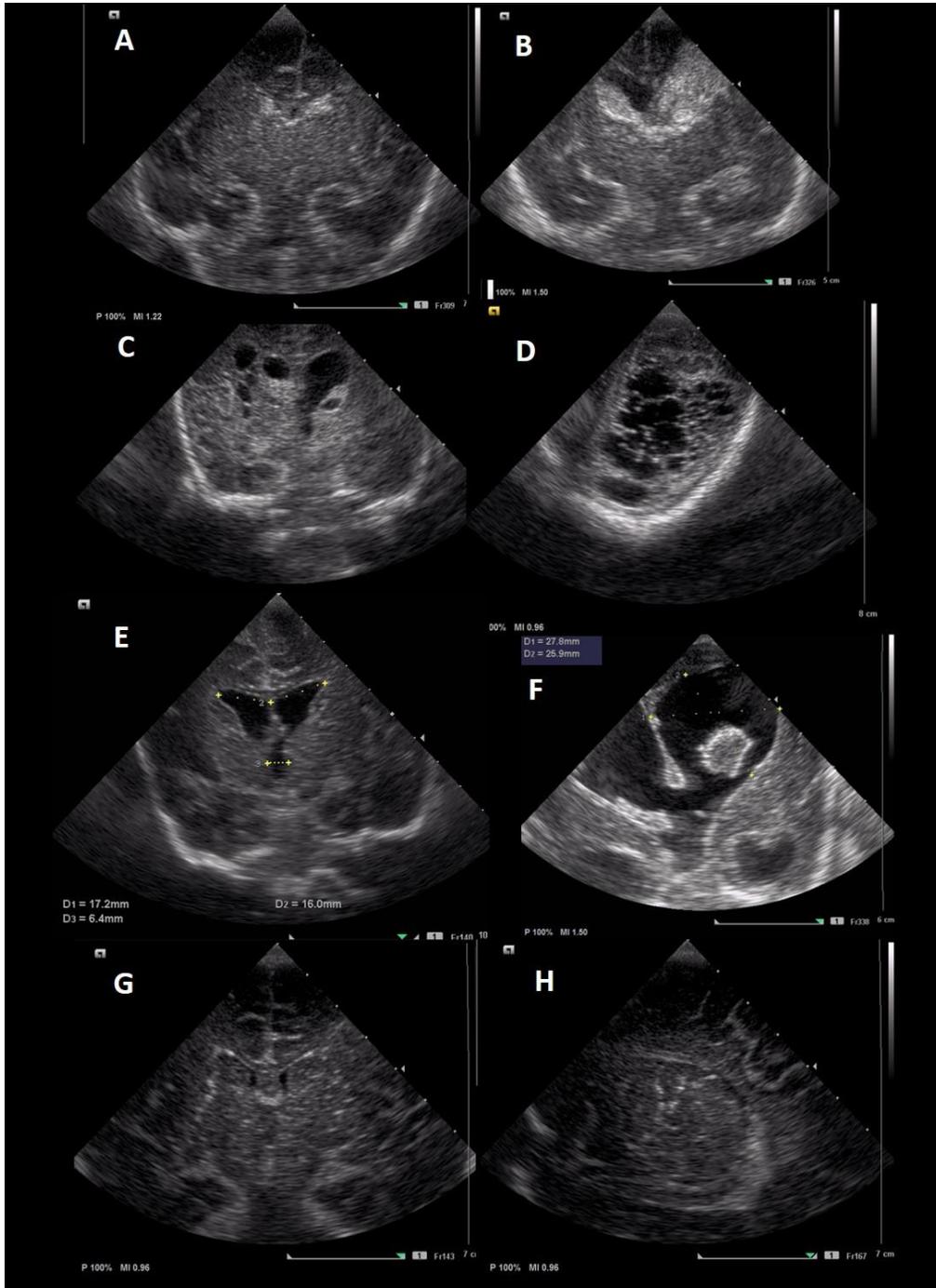


Figura 1. A Corte coronal. Hemorragia intraventricular leve (grado I-II). B. Corte coronal. Hemorragia intraventricular grave (Grado III-IV). C. Corte coronal. Leucomalacia periventricular. D. Corte coronal mostrando la extensión de leucomalacia periventricular hacia lóbulos parietales y occipitales. E. Dilatación ventricular no hemorrágica. F. Dilatación ventricular post hemorrágica. G Corte coronal. Vasculopatía lenticulo estriada. H. Corte parasagital, vasculopatía lenticulo estriada

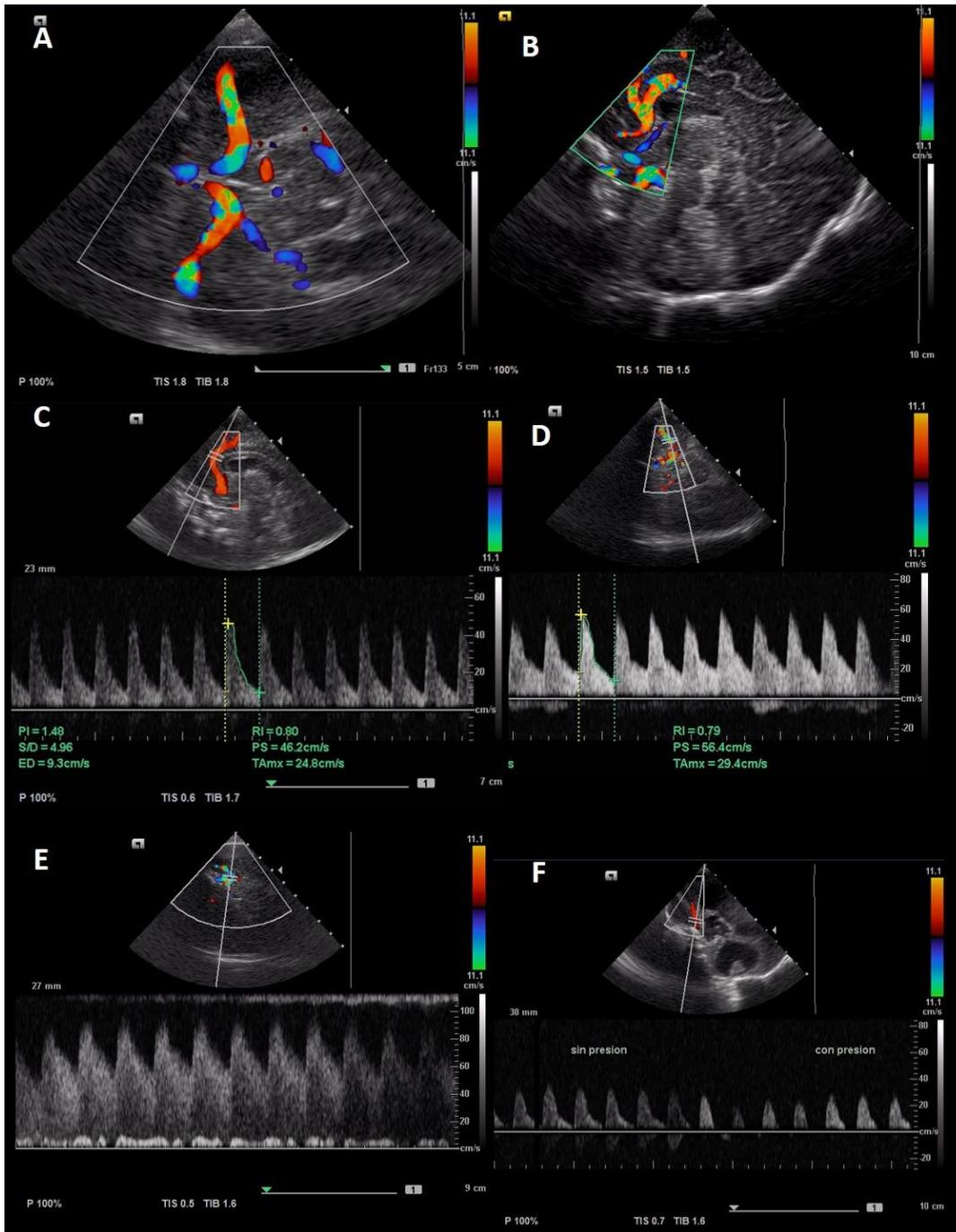


Figura 2. A Ventana temporal, se visualiza el tallo y el polígono de Willis (ACM). B. Corte sagital central mostrando la ACA. C. Estudio Doppler de la ACA. D. Estudio Doppler de la ACA. E. Índices patológicamente disminuidos (pérdida de la autorregulación). F. índices patológicamente aumentados (hipertensión endocraneana demostrando pérdida de la tele diástole al ejercer ligera presión en la fontanela anterior).

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva: las variables cualitativas fueron expresadas en frecuencias y porcentajes. Para las cuantitativas, se realizaron pruebas de normalidad, expresando aquellas con distribución paramétrica en promedios y desviación estándar y las no paramétricas en medianas y rangos intercuartiles (p25-p75).

El análisis de los índices de pulsatilidad y resistencia entre los grupos de comparación se realizó con la Prueba de Kruskal-Wallis para calcular el valor de significancia estadística.

La asociación entre mortalidad y hemorragia intraventricular grave se realizó con χ^2

Se utilizó el paquete estadístico SPSS (Statistics for Windows, versión 21.0).

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

- **Edad gestacional**

Definición conceptual: tiempo transcurrido desde el comienzo del último periodo menstrual hasta el nacimiento.

Definición operacional: edad del recién nacido cuantificada en semanas.

Escala de medición: cuantitativa continua

- **Edad gestacional corregida**

Definición conceptual: tiempo transcurrido sumado a las semanas de vida de nacimiento de un recién nacido.

Definición operacional: tiempo de vida cuantificado en semanas sumado a la edad de gestación.

Escala de medición: cuantitativa continua

- **Peso**

Definición conceptual: masa corporal total de un individuo.

Definición operacional: se determina mediante báscula en posición acostada, sin ropa o pañal, expresada en kilogramos y gramos.

Escala de medición: cuantitativa continua.

- **Sexo**

Definición conceptual: condición orgánica que distingue a los hombres de las mujeres.

Definición operacional: hombre o mujer

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Hemorragia intraventricular**

Definición conceptual: se refiere a sangrado de la matriz germinal que se extiende a los ventrículos laterales y espacio subaracnoideo en diversa magnitud.

Definición operacional: imagen hiperecogénica mas o menos intensa según el componente hemorrágico y tiempo de evolución de la lesión en el área de la matriz germinal con extensión intraventricular y espacio subaracnoideo.

Escala de medición: cualitativa ordinal

- **Hemorragia intraventricular grado I**

Definición conceptual: hemorragia de la matriz germinal, limitada al área caudo talámica.

Definición operacional: imagen hiperecogénica limitada al área caudo talámica.

Escala de medición: cualitativa ordinal

- **Hemorragia intraventricular grado 2**

Definición conceptual: hemorragia de la matriz germinal con extensión intraventricular con tamaño normal de los ventrículos

Definición operacional: imagen hiperecogénica en área de matriz germinal que abarca de un 10 a 50% del área ventricular sin dilatación de estos

Escala de medición: cualitativa ordinal

- **Hemorragia intraventricular grado 3**

Definición conceptual: hemorragia de la matriz germinal con extensión intraventricular con dilatación de este.

Definición operacional: imagen hiperecogénica en ventrículos mayor al 50% del área ventricular con dilatación

Escala de medición: cualitativa ordinal

- **Hemorragia intraventricular grado 4**

Definición conceptual: hemorragia de la matriz germinal con infarto hemorrágico parenquimatoso asociado.

Definición operacional: imagen hiperecogénica intraventricular con afección parenquimatosa.

Escala de medición: cualitativa ordinal

- **Leucomalacia periventricular**

Definición conceptual: necrosis de la sustancia blanca periventricular dorsal y lateral a los ángulos externos de los ventrículos laterales

Definición operacional: Presencia de hiperecogenicidad bilateral, adyacente a los ángulos externos de los ventrículos laterales o con presencia de imágenes anecoicas que corresponden a lesiones quísticas.

Escala de medición: cualitativa ordinal

- **Vasculopatía lenticuloestriada**

Definición conceptual: lesión de la sustancia blanca que traduce engrosamiento de arterias con daño en la pared vascular

Definición operacional: arterias hiperecogénicas en el tálamo y ganglios basales.

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Dilatación post hemorrágica**

Definición conceptual: complicación por hemorragia intraventricular con dilatación de ventrículos objetivada mediante la obtención de índice ventricular, la anchura del asta frontal y la distancia tálamo occipital.

Definición operacional: redondeamiento de cavidades ventriculares.

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Dilatación no hemorrágica**

Definición conceptual: dilatación ventricular, no secundaria a hemorragia intraventricular

Definición operacional: redondeamiento de cavidades ventriculares no secundario a hemorragia intraventricular.

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Quiste de plexo coroideo**

Definición conceptual: formación quística redondeada de los plexos coroideos que se han asociado a cromosomopatías.

Definición operacional: formación quística redondeada hipocogénica de los plexos coroideos

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Tuberoma**

Definición conceptual: alteraciones del desarrollo caracterizadas por la pérdida de la estructura normal de la corteza cerebral con acúmulo de neuronas dismórficas y grandes astrocitos.

Definición operacional: área hiperecoica redondeada

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Edema cerebral**

Definición conceptual: aumento del contenido de agua cerebral por encima del porcentaje normal.

Definición operacional: aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima cerebral con pérdida de los detalles anatómicos de las diferentes estructuras, borramiento de surcos y cisuras, y ventrículos virtuales.

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Arteria cerebral media**

Definición conceptual: Mayor de las dos ramas terminales de la arteria carótida interna que se encarga de la irrigación de estructuras subcorticales, lóbulos frontales, circunvoluciones superior y media del lóbulo temporal y zonas laterales de los lóbulos parietal y occipital.

Definición operacional: valorada en corte transversal en ventana temporal.

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Arteria cerebral anterior**

Definición conceptual: rama terminal más pequeña de la arteria carótida interna. Sus ramas perforantes vascularizan el rostrum del cuerpo calloso, la cabeza del núcleo caudado, comisura anterior, porción anterior de cápsula interna; mientras que las ramas corticales irrigan los lóbulos frontales en su porción inferomedial, los dos tercios anteriores de la superficie medial del hemisferio.

Definición operacional: valorada en corte sagital central en ventana anterior

Escala de medición: cualitativa nominal

- **Índice de resistencia**

Definición conceptual: (velocidad sistólica pico – velocidad al final de la diástole) / velocidad sistólica pico.

Definición operacional: calculada con medición doppler en ventana temporal para arteria cerebral media y ventana anterior en corte sagital central en la rodilla para arteria cerebral anterior.

Escala de medición: cuantitativa continua

- **índice de pulsatilidad**

Definición conceptual: (velocidad sistólica pico-velocidad al final de la diástole)/ velocidad media

Definición operacional: calculada con medición doppler en ventana temporal en arteria cerebral media y en ventana anterior, corte sagital central en la rodilla para arteria cerebral anterior.

Escala de medición: cuantitativa continua.

RESULTADOS

Se realizaron 171 estudios en 76 pacientes. Los grupos de pacientes por diagnóstico se presentan en la **Tabla 1**. Se obtuvo una mediana de 2 estudios por paciente. La edad gestacional tuvo una mediana de 32.4 semanas RIC (28-37.5) con los estudios realizados con una edad corregida con una mediana de 36.5 RIC (30.5-39.9) con el menor de 24 semanas y el mayor de 54.5 semanas corregidas. El peso tuvo una mediana de 2 kg con RIC (1.19-2.7) con un mínimo de 530 gramos y un máximo de 4.6 kilos. 158 estudios (92%) de los estudios fueron completos.

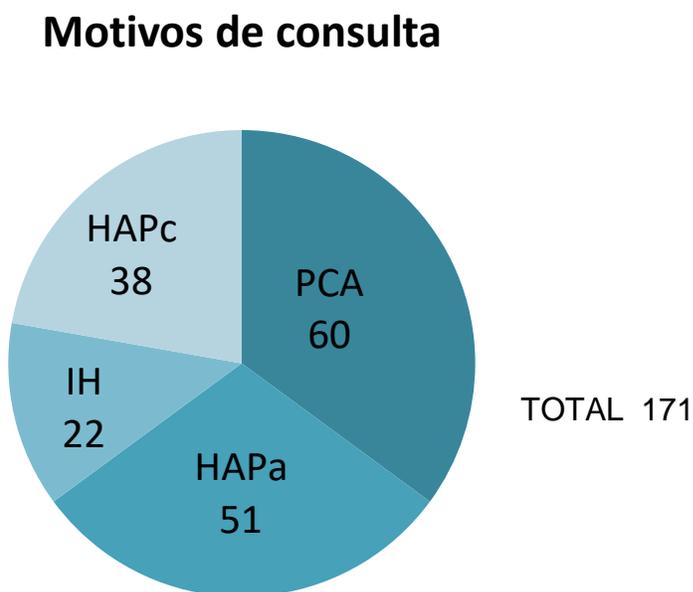
Se excluyeron 8 pacientes; un paciente con PCA que ingresó directamente para manejo quirúrgico, tres pacientes con coartación aórtica, un paciente con estenosis valvular pulmonar, un paciente con conexión anómala total de venas pulmonares, una embriopatía por micofenolato con CIV grande y PCA quirúrgico y un situs in versus totalis de los cuales tres tuvieron alteración en UC transfontanelar (37%).

| Tabla 1. GRUPO DE PACIENTES | |
|--------------------------------------|-----------|
| Prematuro | 34 |
| Cirugía de tórax | 8 |
| Deshidratación hipernatrémica | 6 |
| Hernia Diafragmática | 6 |
| Cirugía abdominal | 5 |
| SDR en niño de término | 4 |
| Prematuro tardío | 3 |
| Síndrome de Down | 3 |
| Neurocirugía | 2 |
| Malformación Arterio-Venosa | 2 |
| Crisis convulsivas | 1 |
| Síndrome de Edwards | 1 |
| Sepsis | 1 |

Al realizar las valoraciones por USG los pacientes se encontraban bajo diversos niveles de soporte ventilatorio los cuales se describen a continuación en la **Tabla 2**.

| Tabla 2. Soporte ventilatorio | No. | % |
|--------------------------------------|------------|----------|
| Aire ambiente | 4 | 2 |
| Bajo flujo | 43 | 25 |
| Alto flujo | 3 | 1.5 |
| CPAP | 22 | 13 |
| Ventilación nasal | 3 | 1.5 |
| ventilación mecánica | 90 | 53 |
| VAFO | 6 | 4 |
| | 171 | 100 |

Se clasificaron los motivos de consulta de acuerdo con la principal alteración hemodinámica que presentaba el paciente obteniendo 4 grupos: persistencia del conducto arterioso (PCA), hipertensión arterial pulmonar aguda (HAPa), Inestabilidad hemodinámica sistémica (IH) e hipertensión arterial pulmonar crónica (HAPc) los cuales se muestran en la **Gráfica 1**:



Gráfica 1.
Motivos de consulta durante el año 2019

PCA: persistencia del conducto arterioso, HAPa: hipertensión arterial pulmonar aguda,

IH: Inestabilidad hemodinámica, HAPc: hipertensión arterial pulmonar crónica.

Durante las valoraciones hemodinámicas se establecieron recomendaciones de acuerdo a los hallazgos encontrados incluyendo inicio o retiro de diversos tratamientos farmacológicos cardiovasculares, así como dar seguimiento a la patología de base con nuevas revaloraciones, descritas en la **Tablas 3 y 4**. La principal recomendación en el grupo de pacientes con PCA fue el seguimiento seguido por sugerencia de cierre farmacológico.

El grupo de pacientes que más requirió manejo con vasodilatador pulmonar fue el grupo con HAP aguda. La principal acción recomendada en el grupo de pacientes con HAP crónica fue el uso de diuréticos por dilatación de cavidades derechas.

La principal acción recomendada en el grupo de pacientes con inestabilidad hemodinámica o choque fue la de optimizar precarga con volumen.

**Tabla 3.
Recomendaciones
emitidas**

| | | |
|-------------|-----------------------------------|----|
| PCA | Seguimiento | 20 |
| | Farmacológico | 16 |
| | Expectante | 12 |
| | Descartado | 7 |
| | Quirúrgico | 4 |
| HAPa | Milrinona profiláctica | 1 |
| | Vasodilatador pulmonar | 14 |
| | Descartado | 13 |
| | Seguimiento | 8 |
| | HD en condiciones quirúrgicas | 5 |
| | Progresión de ventilación | 3 |
| | Antibióticos | 2 |
| | Des escalar vasodilatador | 1 |
| | Vasopresor sistémico | 1 |
| | Cambio en el vasopresor sistémico | 1 |
| | Inotrópico | 1 |
| | Diuréticos por CIA | 1 |
| | Diuréticos por CIV | 1 |

**Tabla 4.
Recomendaciones
emitidas**

| | | |
|-----------|---------------------------------------|------------|
| IH | Descartado | 6 |
| | Volumen | 4 |
| | Inicio de inotrópicos/Vasopresores | 3 |
| | Antibióticos | 2 |
| | Seguimiento | 2 |
| | Vasodilatador | 1 |
| | Escarlar inotrópicos/vasopresores | 2 |
| | Cambio de vasopresores | 1 |
| | Des escalar inotrópicos/vasopresores | 1 |
| | HAPc | Descartado |
| | Diuréticos por HAPc/Dilatación del VD | 10 |
| | Seguimiento | 6 |
| | Vasodilatador | 4 |
| | Des escalar vasodilatador pulmonar | 1 |
| | Antibióticos | 1 |
| | Diuréticos por CIA | 1 |
| | Progresión del ventilador | 1 |
| | Sildenafil | 1 |

Se encontraron hallazgos incidentales en 27% de los estudios, los cuales se describen en la **Tabla 5**:

| Tabla 5. Hallazgos Incidentales | |
|--|----|
| Catéter mal posicionado | 24 |
| Colección abdominal | 5 |
| Derrame pericárdico pequeño | 3 |
| Trombos y vegetaciones | 3 |
| CIV | 1 |
| Gas portal | 1 |
| Rabdomiomas | 1 |
| Neumopericardio | 1 |
| Hernia Diafragmática | 1 |
| Derrame Pleural | 1 |
| Cava Izquierda | 1 |
| Extrasístoles ventriculares | 1 |
| Lesión hepática traumática por catéteres | 1 |
| Asas delgadas | 1 |
| Riñón hiperecogénico | 1 |

Al realizar las valoraciones hemodinámicas se incluyó un UC transfontanelar con análisis Doppler, encontrándose alteración en el 35% de los pacientes y en 22% de los estudios. **Tabla 6.**

Tabla 6. Hallazgos UC transfontanelar

| | |
|---|---|
| Hemorragia intraventricular GI | 8 |
| Hemorragia intraventricular GIV | 4 |
| Leucomalacia periventricular | 1 |
| Dilatación posthemorrágica | 1 |
| Dilatación no hemorrágica | 2 |
| Vasculopatía lenticuloestriada | 3 |
| Tuberomas | 1 |
| Hipoplasia cerebelosa asociada a megacisterna magna | 1 |
| Edema cerebral | 2 |
| Quiste post hemorrágico | 1 |
| Quiste de plexo coroideo | 2 |
| Displasia/agenesia del cuerpo calloso/encefalocele Occipital con protrusión de estructuras encefálicas supra e infratentoriales | 1 |

De acuerdo con los 4 grupos de motivo de consulta se describen las alteraciones encontradas en USG cerebral transfontanelar. **Tablas 7 a 10.**

Tabla 7. Hallazgos en UC en pacientes valorados por PCA

| PCA | |
|---|----|
| Normal | 50 |
| HIV GI | 6 |
| HIV GIV | 2 |
| Leucomalacia periventricular | 1 |
| Dilatación de la Cisterna Magna y cerebelo pequeño* | 1 |

17% de alteración.

*Prematuro de 33 SDG con atresia esofágica tipo III, PCA y síndrome de Edwards

La Figura 3 muestra un prematuro de 33 SDG con atresia esofágica tipo III, PCA y síndrome de Edwards con dilatación de la Cisterna Magna y cerebelo pequeño.

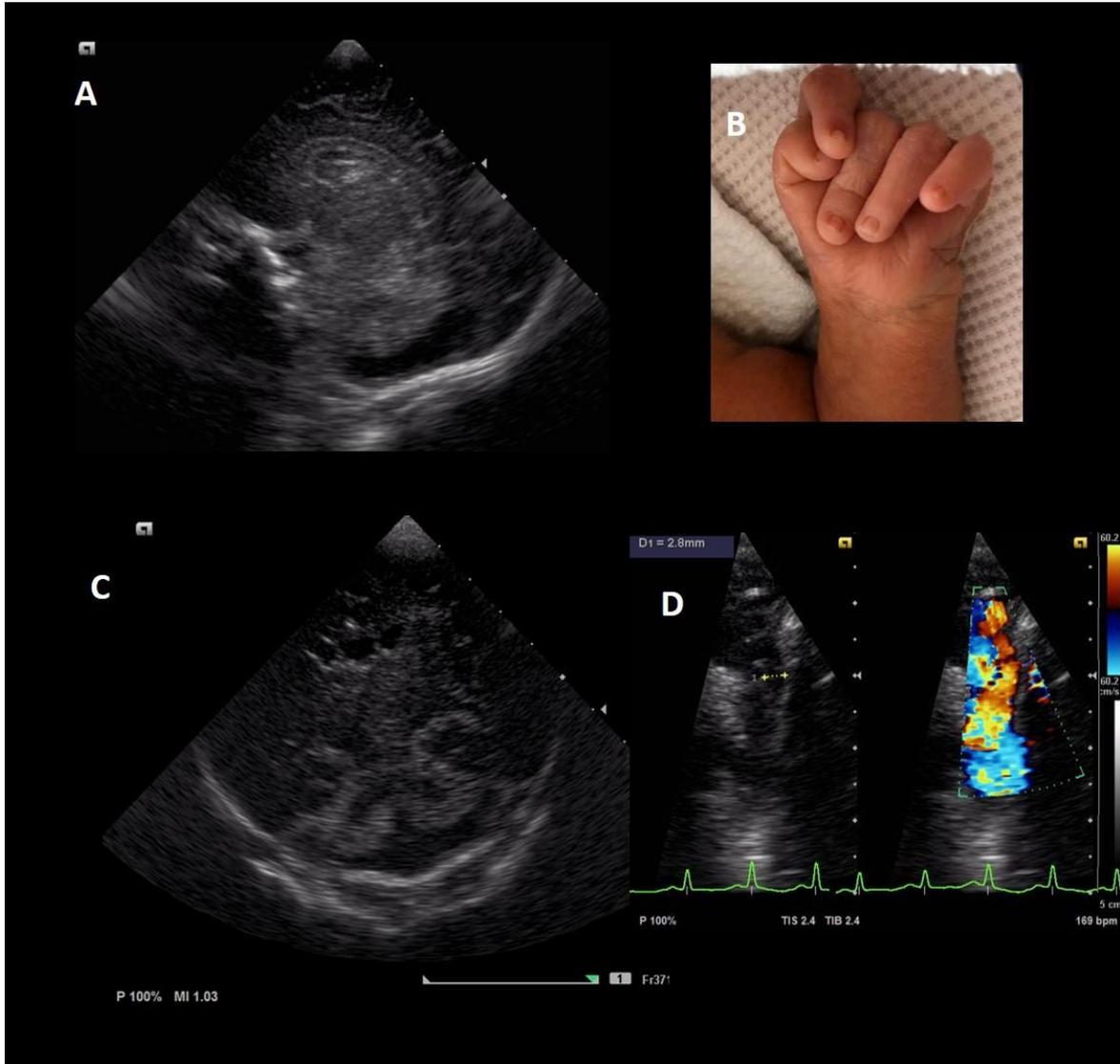


Figura 3. A. Corte sagital central demostrando dilatación de la Cisterna Magna y cerebelo pequeño. B. Mano trisómica. C. Corte coronal demostrando dilatación de la Cisterna Magna. D. Conducto arterioso permeable.

Tabla 8. Hallazgos en UC en pacientes valorados por HAPa

| HAPa | |
|---|----|
| Normal | 42 |
| HIVGI | 3 |
| Vasculopatía lenticuloestriada | 3 |
| Dilatación no hemorrágica | 1 |
| Quiste de plexo coroideo | 1 |
| Hipoplasia/ agenesia de cuerpo calloso/ Pérdida de la autorregulación cerebral* | 1 |

18% de alteración.

* Neonato de término con encefalocele occipital con protrusión de estructuras encefálicas supra e infratentoriales

La **Figura 4** muestra un neonato de término con encefalocele occipital con protrusión de estructuras encefálicas supra e infratentoriales, hipoplasia/agenesia de cuerpo calloso y pérdida de la autorregulación cerebral.

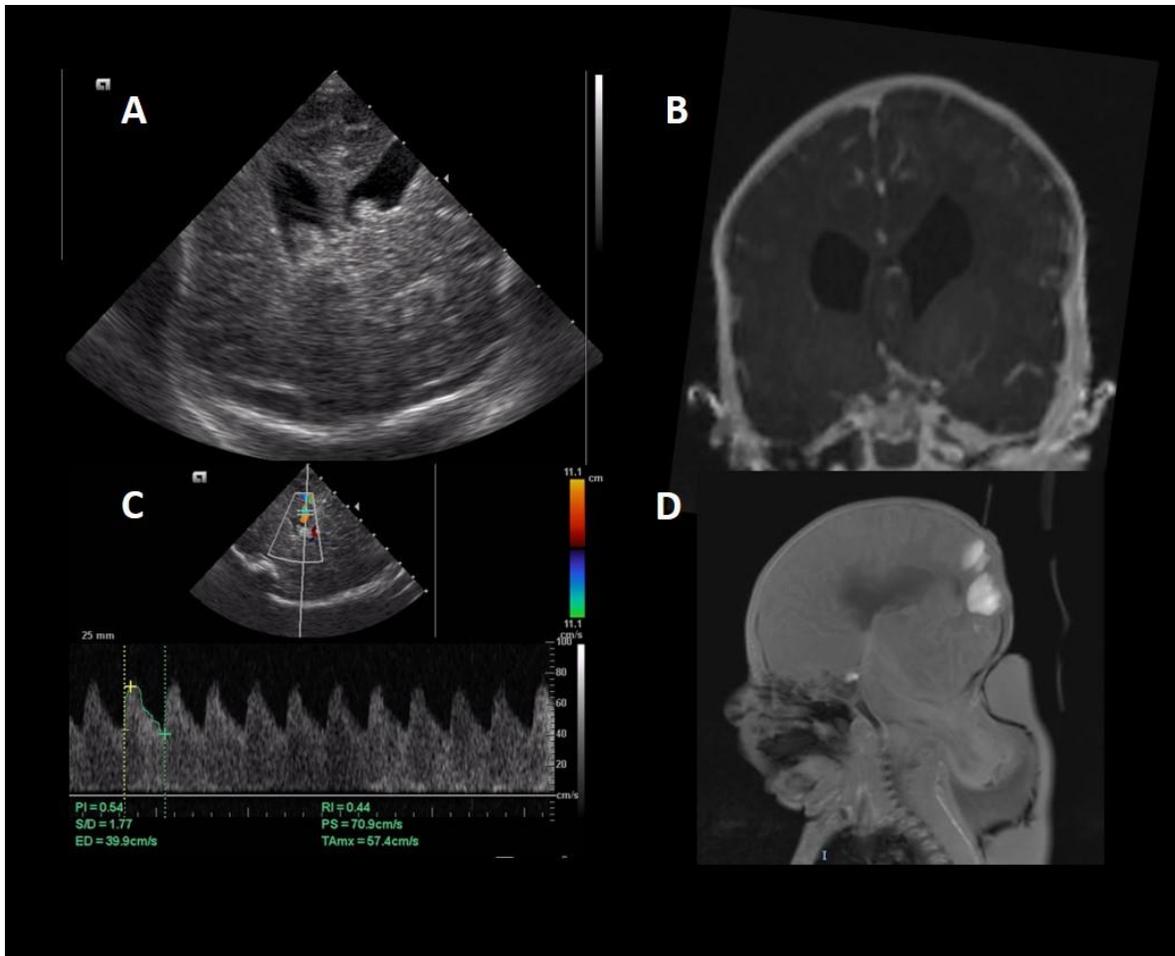


Figura 4. A. Agenesia/hipoplasia del cuerpo calloso en corte coronal. B. Resonancia magnética en T1 que muestra el mismo hallazgo. C. índices de resistencia y pulsatilidad patológicamente bajos. D. Encefalocele occipital con protrusión de estructuras encefálicas supra e infratentoriales

Tabla 9. Hallazgos en UC en pacientes valorados por IH

| IH | |
|------------------------------------|----|
| Normal | 11 |
| Seguimiento | 2 |
| Hemorragia GIV | |
| Edema cerebral | 2 |
| Hemorragia GIV | 1 |
| Hemorragia | 1 |
| GIV/Hipertensión endocraneana | |
| Seguimiento | 1 |
| DPH/Hipertensión endocraneana | |
| Vasculopatía | 1 |
| Lentículo estriada | |
| Seguimiento | 1 |
| Vasculopatía lentículo estriada | |
| Tuberomas | 1 |
| Quiste de plexo coroideo | 1 |

50% de alteración.

La **Figura 5** muestra un paciente valorado por inestabilidad hemodinámica (bradicardia) y crisis convulsivas que demostró tener Esclerosis Tuberosa como etiología.

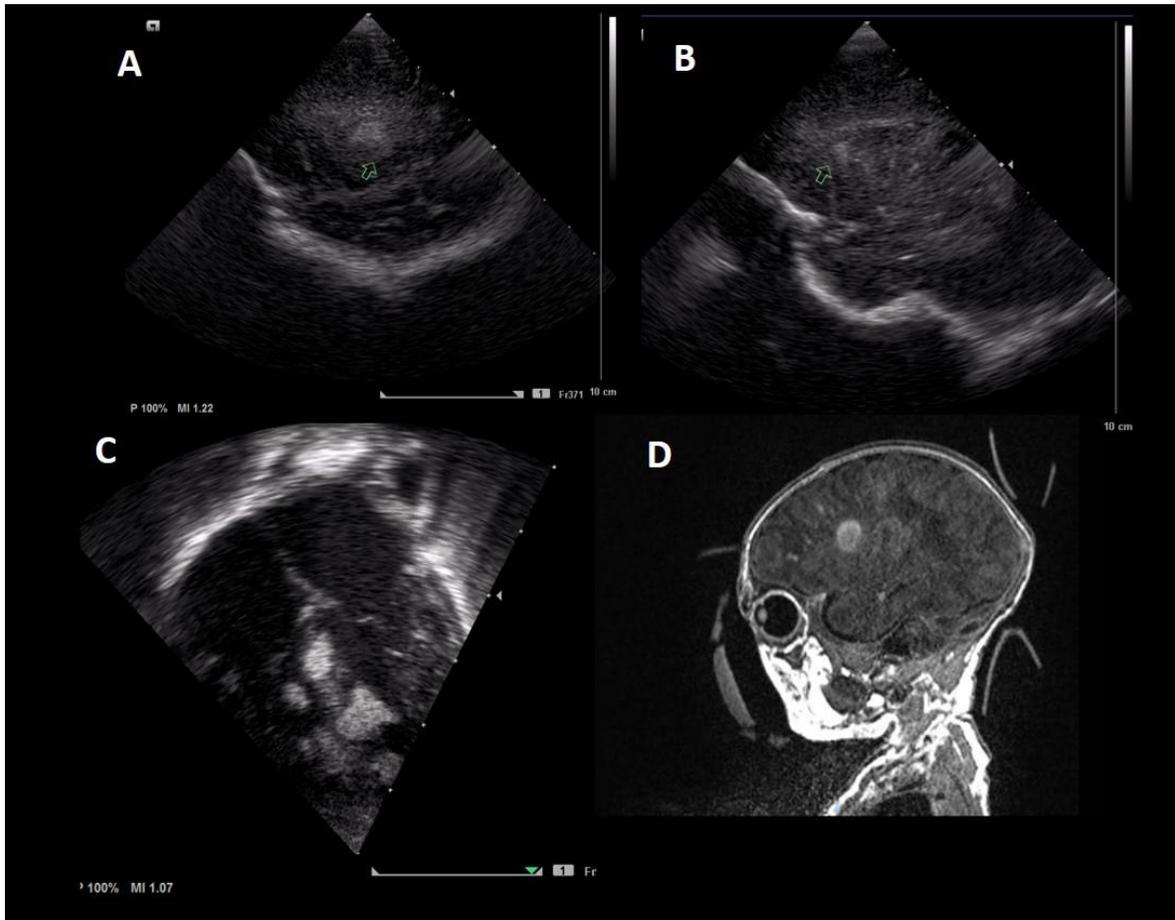


Figura 5. A. Corte parasagital distal demostrando un probable tuberoma (flecha). B. Corte parasagital demostrando un probable tuberoma. C. Imagen de cuatro cámaras demostrando múltiples rbdomiomas. D. Resonancia magnética confirmando los tuberomas.

Tabla 10. Hallazgos en UC en pacientes valorados por HAPc

| HAPc | | |
|------|--------------------------------------|----|
| HAPc | Normal | 25 |
| | Seguimiento Quiste post hemorrágico | 4 |
| | HIV GI | 2 |
| | Seguimiento HIV GI | 2 |
| | Seguimiento quiste de plexo coroideo | 2 |
| | Dilatación post hemorrágica | 1 |
| | Dilatación no hemorrágica | 1 |
| | Quiste post hemorrágico | 1 |

34% de alteraciones.

Durante la valoración por USG cerebral transfontanelar se incluyó un análisis Doppler obteniendo los índices de resistencia y pulsatilidad en dos de las principales arteriales cerebrales: arteria cerebral anterior y arteria cerebral media, comparando los cálculos entre los distintos grupos de pacientes. **Tabla 11.**

Tabla 11. Índices de Resistencia y Pulsatilidad en ACA y ACM

| | PCA | | | HPa | | | IH | | | HAPc | | | p |
|---------------|------|------|------|------|------|-------|------|------|------|------|------|------|--------------|
| | Med | P25 | p75 | Med | P25 | p75 | Med | P25 | p75 | Med | P25 | p75 | |
| IP ACM | 1.53 | 1.29 | 1.94 | 1.15 | 1 | 1.53 | 1.27 | 1.04 | 1.45 | 1.54 | 1.03 | 2.42 | 0.1 |
| IR ACM | 0.79 | 0.73 | 0.91 | 0.7 | 0.65 | 0.79 | 0.69 | 0.62 | 0.78 | 0.8 | 0.63 | 0.9 | 0.03 |
| IP ACA | 1.56 | 1.33 | 1.81 | 1.16 | 1.01 | 1.305 | 1.25 | 0.94 | 1.62 | 1.26 | 0.69 | 2.51 | 0.02 |
| IR ACA | 0.83 | 0.75 | 0.9 | 0.69 | 0.64 | 0.74 | 0.71 | 0.59 | 0.81 | 0.76 | 0.5 | 0.95 | 0.001 |

La mortalidad fue de 21% la cual incluye 4 pacientes que se encontraban en cuidados paliativos. No se encontró diferencias en la mortalidad por sexo o grupo de pacientes. El grupo que presentó mayor porcentaje de muerte fue el de prematuridad, sin embargo, no fue estadísticamente significativo. **Tabla 12.**

| Tabla 12. Mortalidad | NO | | SI | | p |
|-------------------------------|------------|--------|------------|--------|-----|
| | frecuencia | % | Frecuencia | % | |
| Mujer | 26 | 43.30% | 7 | 43.80% | 0.9 |
| Hombre | 34 | 56.70% | 9 | 56.30% | |
| Prematuro | 23 | 38.30% | 11 | 68.80% | 0.2 |
| SDR término | 4 | 6.70% | 0 | 0.00% | |
| Hernia diafragmática | 6 | 10.00% | 0 | 0.00% | |
| Sepsis | 1 | 1.70% | 0 | 0.00% | |
| Quirúrgico abdominal | 3 | 5.00% | 2 | 12.50% | |
| Prematuro tardío | 3 | 5.00% | 0 | 0.00% | |
| Deshidratación hipernatrémica | 6 | 10.00% | 0 | 0.00% | |
| Malformación vascular | 2 | 3.30% | 0 | 0.00% | |
| Quirúrgico de tórax | 7 | 11.70% | 1 | 6.30% | |
| Neuroquirúrgico | 1 | 1.70% | 1 | 6.30% | |
| Síndrome de Down | 3 | 5.00% | 0 | 0.00% | |
| Crisis convulsivas | 1 | 1.70% | 0 | 0.00% | |
| Trisomías | 0 | 0.00% | 1 | 6.30% | |

Dos casos de hipertensión endocraneana en neonatos con hemorragia intraventricular grave en choque y un caso de pérdida de la autorregulación en paciente con encefalocele occipital con protrusión de estructuras encefálicas supra e infratentoriales e hipoplasia/agenesia de cuerpo calloso fallecieron.

La alteración relacionada con mortalidad fue la hemorragia intraventricular severa encontrando un riesgo relativo de 6, descrita en Tabla 13.

Tabla 13. Relación entre mortalidad y hemorragia intraventricular grave.

| | Muerte | Presente | Ausente |
|----------------|---------------|-----------------|----------------|
| HIV GIV | 4 | 0 | 4 |
| Sin HIV | 12 | 60 | 72 |
| | 16 | 60 | 76 |

RR 6 Chi 2 11.2 IC (2.5-14.5) p <0.001

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En este estudio se analiza la utilidad del UC en las valoraciones hemodinámicas realizadas durante un año en una UCIN de tercer nivel de atención. Se encontraron alteraciones en uno de cada tres pacientes y en uno de cada 5 estudios, lo que justifica hacerlo de manera rutinaria.

El grupo con mayor cantidad de alteraciones (la mitad de las valoraciones) fue el de inestabilidad hemodinámica. La mayor presentación de edema cerebral fue en pacientes con deshidratación hipernatrémica y bradicardia, comunes en nuestra institución. Así mismo se documentó HIV grave. Pacientes que inicialmente habían sido valorados para ver la presencia y repercusión del conducto al tener la presentación grave tenían clínica de inestabilidad hemodinámica. En un paciente valorado por inestabilidad hemodinámica (bradicardia) y crisis convulsivas se diagnosticó Esclerosis Tuberosa como etiología en el estudio de ingreso.

Se observó mayor número de hemorragia intraventricular en diversos grados en el grupo de pacientes con persistencia del conducto arterioso (PCA), siendo el hallazgo más común encontrado en este grupo, sin embargo, en cuanto a máxima gravedad de hemorragia se encontró a la par con el grupo de pacientes valorados por inestabilidad hemodinámica sistémica. El factor más importante para la significancia hemodinámica de un conducto arterioso es el tamaño y el volumen del corto circuito; al caer las resistencias vasculares pulmonares aumenta la magnitud del corto circuito lo que lleva a un aumento en la precarga del corazón izquierdo con un aumento relativo en el gasto cardíaco preductal. Esto puede generar hipoperfusión cerebral que dependiendo de la capacidad de autorregulación del paciente puede contribuir a la naturaleza y extensión de la hemorragia intraventricular³⁹.

Actualmente sigue siendo controvertido el tiempo ideal para la intervención en el cierre del conducto arterioso⁴⁰. Existen tres tipos de manejo. El profiláctico, el dirigido temprano y el sintomático habitualmente se tratan después de la primera semana de vida.

El profiláctico incluye dar medicamento para cierre farmacológico en las primeras 24 horas típicamente sin la realización de un ecocardiograma. Esto derivado de los hallazgos del TIPP trial que demostró disminución de hemorragia intraventricular grave⁴¹. Centros perinatales importantes adoptaron esta estrategia⁴² que se ha desaconsejado con el tiempo por efectos adversos del medicamento, así como el surtimiento irregular de indometacina. El dirigido temprano implica hacer un ecocardiograma y decidir tratar el CAP HS (aunque los criterios son variables, así como las unidades que tratan conductos bidireccionales). A pesar de que hay menor incidencia de hemorragia pulmonar⁴³ no se ha logrado disminuir la morbimortalidad con este abordaje^{44,45} sin embargo sigue siendo una inquietud en el neonatólogo ya que la mayoría de las complicaciones hemorrágicas asociadas a CAP se presentan en las primeras 72 horas de vida. Los centros con incidencia importante de HIV grave deben considerar estas estrategias.

Los hallazgos de leucomalacia en PCA corresponden a un ex prematuro trasladado a nuestra unidad aún con el conducto permeable, con repercusión hemodinámica.

La vasculopatía lenticuloestriada asociada a condiciones de hipoxia/isquemia fue vista con más frecuencia en las valoraciones por HPa^{26,27,28}. En ese mismo grupo se presentó además hemorragia intraventricular grado I ya que también puede ser una presentación en el neonato prematuro con matriz germinal susceptible. La alteración más ominosa fue de un paciente con una encefalocele occipital con pérdida de la autorregulación que falleció.

Durante la valoración por UC transfontanelar se incluyó un análisis Doppler obteniendo IR e IP en la ACM y ACA comparando los cálculos entre los distintos grupos de pacientes. Se encontró diferencia significativa entre los índices de los diferentes grupos.

El grupo de estudio que presentó mayor media de IP e IR fue el grupo de pacientes con PCA, que a su vez fue el grupo que presentó mayor cantidad de HIV en diversos grados. De acuerdo con Romagnoli y colaboradores las velocidades del flujo cerebral variando de acuerdo con la edad gestacional, peso al nacimiento y PCA⁴⁶.

Otro grupo que presentó índices más altos fue el grupo con HAPc. Esto puede tener que ver con periodos de taquipnea en los ex prematuros sin lesión cerebral que se tamizan para detectar HAPc y/o dilatación del ventrículo derecho y aquellos pacientes crónicos con dilatación ventricular (post hemorrágica y no hemorrágica) que genera hipertensión endocraneana.

El grupo de HAPa presentó índices más bajos que pueden representar la adaptación a la hipoxia aguda e hipercapnia con vasodilatación cerebral adaptativa.

Ambos pacientes con alteraciones extremas reflejando en el caso de índices bajos pérdida de la autorregulación cerebral y en el caso de índices altos hipertensión endocraneana severa fallecieron.

Los pacientes que presentaron mayor mortalidad por cambios en la hemodinamia cerebral fueron aquellos que cursaron con HIV GIV, obteniendo un RR de 6, es decir el grupo con PCA e inestabilidad hemodinámica. En nuestra unidad se conoce la presencia de hemorragia grave como factor de riesgo para mortalidad en menores de un kilo (OR 7.8 IC95% 1.31-47, p 0.02)⁴⁷

La **Figura 6** muestra el caso de un paciente gravemente enfermo de 28 semanas con HAPs, un conducto arterioso bidireccional y sepsis que sufrió complicaciones hemorrágicas y falleció durante la guardia. La imagen muestra los hallazgos por ultrasonido pulmonar y cerebral tomados por el Residente de Neonatología de guardia que correlacionan con los especímenes de autopsia.

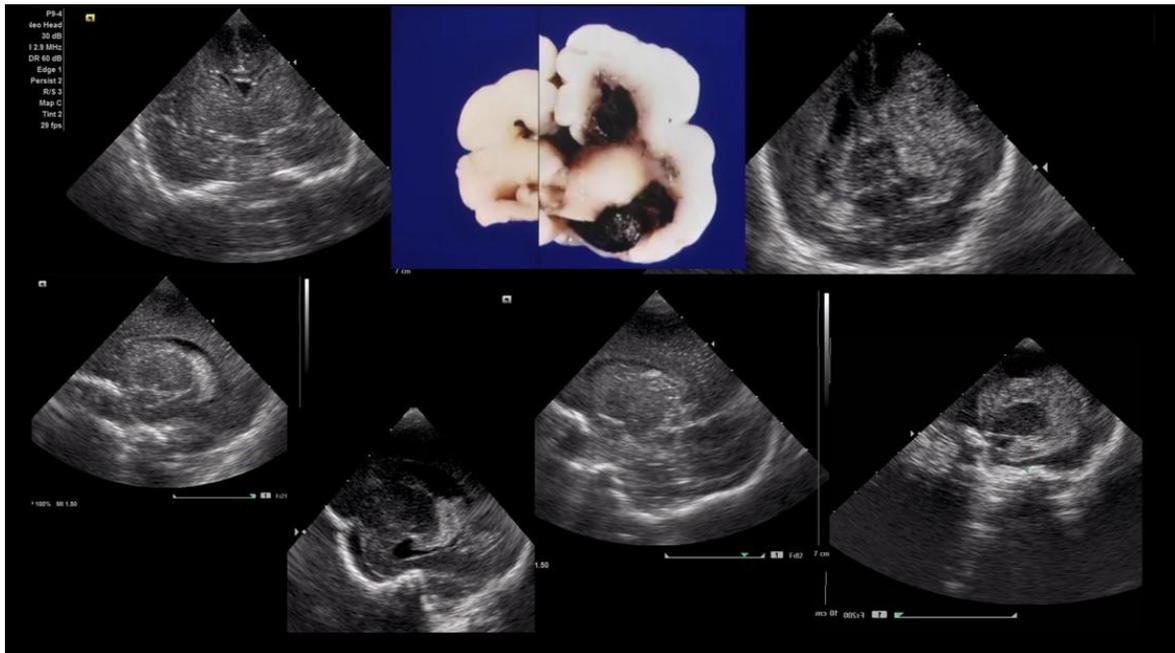


Figura 8. Prematuro de 28 semanas manejado por inestabilidad hemodinámica que desarrolló complicaciones hemorrágicas. A. Se documenta con USG transfontanelar al ingreso y tras descompensación hemorragia intraventricular, espécimen que lo confirma. B. Placa de tórax y USG pulmonar al ingreso y tras hemorragia pulmonar. C. Espécimen con hemorragia pulmonar. (Imágenes cortesía del Dr. Serrano Bello. Patología HIMFG). Las imágenes de ultrasonido fueron tomadas por el Residente de Neonatología de guardia.

CONCLUSIONES

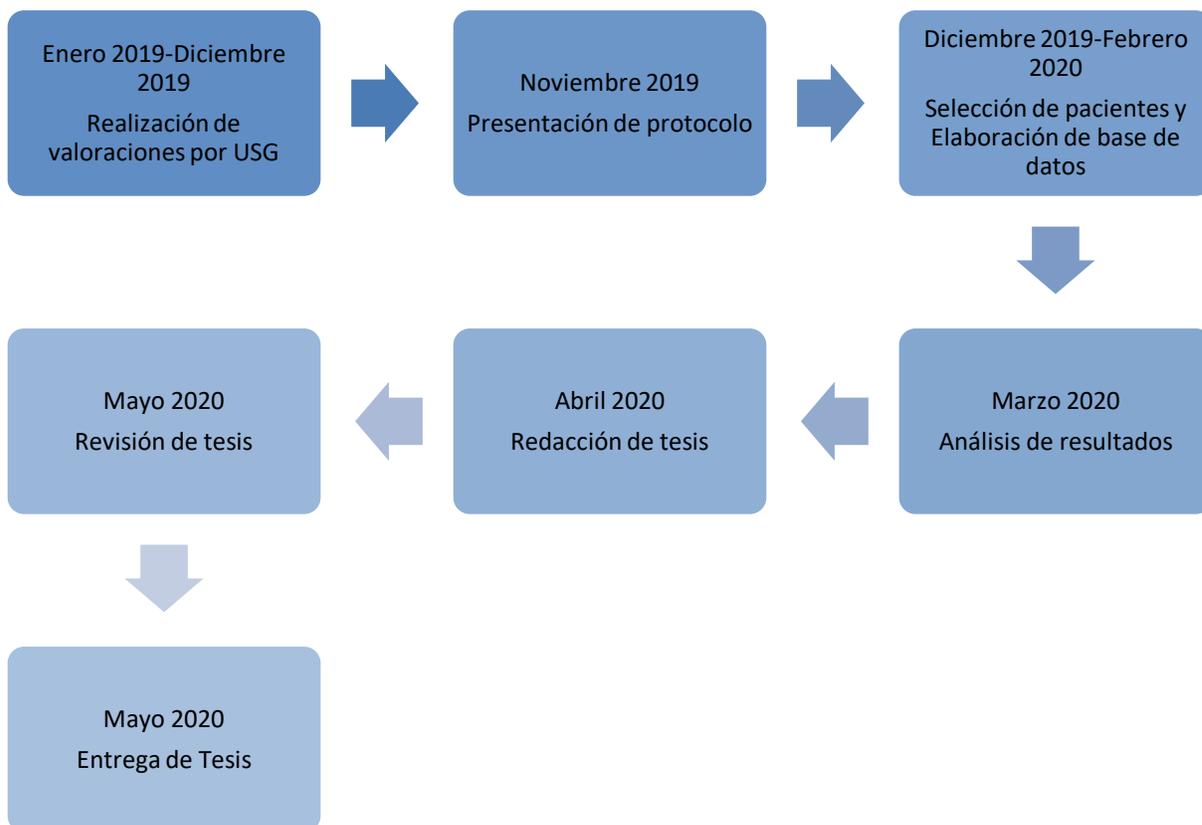
Es útil realizar el UC con análisis Doppler en las valoraciones hemodinámicas. Las alteraciones en la hemodinamia cerebral pueden ser consideradas un factor clave en la fisiopatología de lesión cerebral en el neonato como se ha descrito previamente, pudiendo contribuir las alteraciones sistémicas, a pesar de que el cerebro cuenta con métodos de regulación cerebral sanguínea.

Se encontraron alteraciones como hemorragia intraventricular siendo más frecuente en pacientes con PCA, edema cerebral siendo más frecuente en pacientes con inestabilidad o choque y vasculopatía lenticulo estriada en pacientes con hipertensión arterial pulmonar aguda.

Nuevamente se encuentra la hemorragia intraventricular como factor asociado a mortalidad.

El estudio Doppler es significativamente distinto entre los grupos.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



BIBLIOGRAFÍA

¹Ecury-Goossen, G.M., Camfferman, F.A et al. State of the Art Cranial Ultrasound Imaging in Neonates. *J. Vis. Exp.* (96), doi:10.3791/52238 (2015).

²Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg.* 1982;57(6):769-774. doi:10.3171/jns.1982.57.6.0769

³Archer LN, Levene MI, Evans DH. Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. *Lancet.* 1986;2(8516):1116-1118. doi:10.1016/s0140-6736(86)90528-3

⁴Forster DE, Koumoundouros E, Saxton V, Fedai G, Holberton J. Cerebral blood flow velocities and cerebrovascular resistance in normal-term neonates in the first 72 hours. *J Paediatr Child Health.* 2018;54(1):61-68. doi:10.1111/jpc.13663

⁵Keusters L, Purna J, Deshpande P, Mertens L, Shah P, McNamara PJ, Weisz DE, Jain A. Clinical validity of systemic arterial steal among extremely preterm infants with persistent patent ductus arteriosus. *J Perinatol.* 2020 May 11. doi: 10.1038/s41372-020-0663-8.

⁶Meijler G. Neonatal Cranial Ultrasonography. 2° ed. Berlin; New York. Springer 2012.

⁷LópezAzorín M, Ybarra M, Cabañas F. Ecografía cerebral en neonatos, puesta al día en las técnicas. Madrid. *An. Pediatr. Contin* 2012. 10(4):228-33.

⁸Dudink J, Steggerda SJ, et al. State of the art neonatal cerebral ultrasound: technique and reporting. *Pediatric Research* 2020; 87:3-12.

⁹Beaulieu Y. Marik, P. E. Bedside Ultrasonography in the ICU. *Chest*2005; 128(2), 881–895

¹⁰ Cabañas F. Pellicer A. Lesión cerebral en el niño prematuro y perfusión cerebral.En: Sola A editor. *Cuidados neonatales: descubriendo la vida de un recién nacido enfermo*. Buenos Aires,Ediciones Médicas 2010. p 112-1129.

¹¹ Singh Y. Tissot C. et al. International evidence-based guidelines on Point of Care Ultrasound (POCUS) for critically ill neonates and children issued by the POCUS Working Group of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). *Critical Care* 2020; 24:65

¹²Lowe LH, Bailey Z. State-of-the-art cranial sonography: part1, modern techniques and image interpretation. *AJR Am JRoentgenol*2011; 196:1028–1033

¹³Buonocore G. Bracci R. et al (2018). *Neonatology. A Practical Approach to Neonatal Diseases*. Springer. pag 599

¹⁴ Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. 5th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008.

¹⁵ Babcock DS, Ball Jr W. Postasphyxial encephalopathy in full-term infants: ultrasound diagnosis. *Radiology*. 1983;148(2):417e423. 19.

-
- ¹⁶Ecury-Goossen GM, Raets MM, Camfferman FA, Vos RH, van Rosmalen J, Reiss IK, Govaert P, Dudink J. Resistive indices of cerebral arteries in very preterm infants: values throughout stay in the neonatal intensive care unit and impact of patent ductus arteriosus. *PediatrRadiol*. 2016 Aug;46(9):1291-300
- ¹⁷Deeg KH. Sonographic and Doppler Sonographic Diagnosis of Posthemorrhagic Hydrocephalus. *Ultraschall Med*. 2015 Aug;36(4):318-33.
- ¹⁸ Seibert JJ, McCowan TC, Chaddock WM, Adametz JR, Glasier CM, Williamson SL, Taylor BJ, Leithiser RE Jr, McConnell JR, Stansell CA, et al. Duplex pulsed Doppler US versus intracranial pressure in the neonate: clinical and experimental studies. *Radiology*. 1989 Apr;171(1):155-9.
- ¹⁹Yikilmaz A, Taylor GA. Sonographic findings in bacterial meningitis in neonates and young infants. *PediatrRadiol*. 2008 Feb;38(2):129-37.
- ²⁰ Zamora C, Tekes A, Alqahtani E, Kalayci OT, Northington F, Huisman TA. Variability of resistive indices in the anterior cerebral artery during fontanel compression in preterm and term neonates measured by transcranial duplex sonography. *J Perinatol*. 2014 Apr;34(4):306-10.
- ²¹Taylor GA, Phillips MD, Ichord RN, Carson BS, Gates JA, James CS. Intracranial compliance in infants: evaluation with Doppler US. *Radiology*. 1994 Jun;191(3):787-91.
- ²² Blanco P. Ecografía en neurocríticos. En: Blanco P. Ecografía en el enfermo crítico. Elsevier 2016. p. 155-156.

²³Ginette M. Marlou M. A Raets et al. Resistive indices of cerebral arteries in very preterm infants: values throughout stay in the neonatal intensive care unit and impact of patent ductus arteriosus *Pediatr Radiol* 2016 46:1291-1300

²⁴Wang HS, Kuo MF, Chang TC. Sonographic lenticulostriate vasculopathy in infants: some associations and a hypothesis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(1):97-102.

²⁵Shefer-Kaufman N, Mimouni FB, Stavorovsky Z, et al. (1999) Incidence and clinical significance of echogenic vasculature in the basal ganglia of newborns. *Am J Perinatol*;16:315–19

²⁶ Coley BD. Rusin JA. Boue DR. Importance of hypoxic/ischemic conditions in the development of cerebral lenticulostriate vasculopathy. *Pediatr Radiol* 2000;30:846–55

²⁷Singh Y. Ecocardiographic Evaluation of Hemodynamics in neonates and children. *Front pediatr*. 2017; 5:201. doi:10.3389/fped.2017.00201

²⁸Ibarra-Ríos D, Márquez-González H, Quiroga-Valdés A, Guzmán-Arce AE, Villanueva-García D, Villegas-Silva R. Análisis de los resultados del programa de ecocardiografía funcional neonatal en un hospital pediátrico de tercer nivel. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2020;77(4):178-185. doi:10.24875/BMHIM.20000036

²⁹de Boode WP, van der Lee R, Horsberg Eriksen B, Nestaas E, Dempsey E, Singh Y, Austin T, El-Khuffash A; European Special Interest Group Neonatologist Performed Echocardiography'(NPE).The role of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of neonatal shock. *Pediatr Res.* 2018 Jul;84(Suppl 1):57-67. doi: 10.1038/s41390-018-0081-1

³⁰Koestenberger M, Nagel B, Ravekes W, Urlesberger B, Raith W, Avian A, Halb V, Cvirn G, Fritsch P, Gamillscheg A. Systolic right ventricular function in preterm and term neonates: reference values of the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE) in 258 patients and calculation of Z-score values. *Neonatology.* 2011;100(1):85-92. doi: 10.1159/000322006.

³¹Jain A, Mohamed A, El-Khuffash A, Connelly KA, Dallaire F, Jankov RP, McNamara PJ, Mertens L.A comprehensive echocardiographic protocol for assessing neonatal right ventricular dimensions and function in the transitional period: normative data and z scores. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014 Dec;27(12):1293-304. doi: 10.1016/j.echo.2014.08.018.

³² de Boode WP, Singh Y, Molnar Z, Schubert U, Savoia M, Sehgal A, Levy PT, McNamara PJ, El-Khuffash A; European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (NPE). Application of Neonatologist Performed Echocardiography in the assessment and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatr Res.* 2018 Jul;84(Suppl 1):68-77. doi: 10.1038/s41390-018-0082-0.

³³ Patel MD, Breatnach CR, James AT, Choudhry S, McNamara PJ, Jain A, Franklin O, Hamvas A, Mertens L, Singh GK, El-Khuffash A, Levy PT. Echocardiographic Assessment of Right Ventricular Afterload in Preterm Infants: Maturational Patterns of Pulmonary Artery Acceleration Time Over the First Year of Age and Implications for Pulmonary Hypertension. *J Am Soc Echocardiogr*. 2019 Jul;32(7):884-894.e4. doi: 10.1016/j.echo.2019.03.015

³⁴ Jain A, El-Khuffash AF, Kuipers BCW, Mohamed A, Connelly KA, McNamara PJ, Jankov RP, Mertens L. Left Ventricular Function in Healthy Term Neonates During the Transitional Period. *J Pediatr*. 2017 Mar;182:197-203.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.11.003.

³⁵ James AT, Corcoran JD, Jain A, McNamara PJ, Mertens L, Franklin O, El-Khuffash AF. Assessment of myocardial performance in preterm infants less than 29 weeks gestation during the transitional period. *Early Hum Dev*. 2014 Dec;90(12):829-35. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2014.09.004.

36 Walther FJ, Siassi B, King J, Wu PY. Echocardiographic measurements in normal preterm and term neonates. *Acta Paediatr Scand*. 1986 Jul;75(4):563-8. DOI: [10.1111/j.1651-2227.1986.tb10251.x](https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1986.tb10251.x)

³⁷ van Laere D, van Overmeire B, Gupta S, El-Khuffash A, Savoia M, McNamara PJ, Schwarz CE, de Boode WP; European Special Interest Group 'Neonatologist Performed Echocardiography' (NPE). Application of NPE in the assessment of a patent ductus arteriosus. *Pediatr Res*. 2018 Jul;84(Suppl 1):46-56. doi: 10.1038/s41390-018-0077-x.

³⁸López Maure E. radiología Neonatal. 1ª Edición. Ediciones Journal 2019. ISBN 978-987-4922-17-5

³⁹McNamara PJ, Jain A. Patent ductus arteriosus treatment in preterm infants-time to consider shunt volume? *J Perinatol.* 2013 Mar;33(3):248-9. doi: 10.1038/jp.2012.104.

⁴⁰ Evans N. Preterm patent ductus arteriosus: a continuing conundrum for the neonatologist? *Semin Fetal Neonatal Med.* 2015;20(4): 272-277.

⁴¹ Schmidt B, Davis P, Moddemann D, Ohlsson A, Roberts RS, Saigal S, et al.; Trial of Indomethacin Prophylaxis in Preterms Investigators. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med.* 2001 Jun; 344(26): 1966–72.

⁴²Yllescas-Medrano E, Fernández-Carrocer LA, San Miguel-Armenta A. Indometacina intravenosa en la prevención de la hemorragia intraventricular en recién nacidos con peso menor o igual a 1,750 g, sometidos a ventilación asistida. *PerinatolReprod Hum.* 2001;15(3):176-180.

⁴³Kluckow M, Jeffery M, Gill A, Evans N. A randomised placebo-controlled trial of early treatment of the patent ductus arteriosus. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2014 Mar;99(2):F99-F104. doi: 10.1136/archdischild-2013-304695.

⁴⁴Sosenko IR, Fajardo MF, Claire N, Bancalari E. Timing of patent ductus arteriosus treatment and respiratory outcome in premature infants: a double-blind randomized controlled trial. *J Pediatr.* 2012 Jun; 160(6): 929– 35.e1.

⁴⁵EdstedtBonamy AK, Gudmundsdottir A, Maier RF, Toome L, Zeitlin J, Bonet M, et al.; collaborators from the EPICE Research Group. Patent ductus arteriosus treatment in very preterm infants: a European population based cohort study (EPICE) on variation and outcomes. *Neonatology*. 2017; 111(4): 367–75.

⁴⁶Romagnoli C, Giannantonio C, De Carolis MP, Gallini F, Zecca E, Papacci P. Neonatal color Doppler US study: normal values of cerebral blood flow velocities in preterm infants in the first month of life. *Ultrasound Med Biol*. 2006;32(3):321-331. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2005.12.007

⁴⁷Muñoz Vicarte, CV. Causas de morbimortalidad del paciente menor de 1 kilo del Hospital Infantil de México Federico Gómez en un período de 5 años. Tesis para recibir el grado de especialista en medicina: Neonatología. UNAM 2016.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La base de datos de la valoración ultrasonográfica es retrospectiva por lo que las variables dependerán de su existencia y documentación en el expediente

Al no dividir a los grupos de estudio por edad gestacional el resultado se pudo haber influenciado por la variación de valores de índices Doppler con la edad gestacional.