

11277
209
91



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado
Facultad de Medicina

Hospital General "Dr. Manuel Gea González"

HEMORRAGIA INTRACRANEANA NEONATAL:
Revisión de 5 años en el Hospital General
"Dr. Manuel Gea González"

T E S I S
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
P r e s e n t a

DR. JAVIER ORTEGA ESPINOZA

Asesor: Dr. GABRIEL GONZALEZ ALMARAZ



México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1984



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.

INDICE

I).PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
II).ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
III).OBJETIVOS.....	33
IV).MATERIAL Y METODOS.....	31
V).RESULTADOS.....	36
VI).DISCUSION Y ANALISIS.....	49
VII).CONCLUSIONES.....	57
VIII).BIBLIOGRAFIA.....	57

I.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Dentro de la patología neurológica del recién nacido, la hemorragia intracraneana ocupa un lugar importante. Esto es particularmente cierto en el prematuro por su susceptibilidad especial para sufrir hemorragia, principalmente de tipo periventricular-intraventricular, con una alta mortalidad y frecuencia de secuelas en sus formas más graves.

En México no se tienen estadísticas de la magnitud real del problema de hemorragia intracraneana neonatal.

A través de estudios de necropsias publicados en la literatura extranjera, principalmente de Estados Unidos, se ha encontrado una frecuencia global de hemorragia intracraneana que varía del 9% al 30%. Sin embargo, estas cifras no reflejan la mortalidad real global, ya que muchas hemorragias pequeñas apreciadas en autopsias se consideran acontecimientos que ocurren inmediatamente antes de la muerte.

Es indudable que la morbilidad y letalidad de la hemorragia intracraneana neonatal en un centro hospitalario determinado, depende en gran parte de las características socio-económicas y culturales de la población que atiende y de los recursos humanos y técnicos con los que cuenta. Así por ejemplo, la mortalidad será menor en un centro que cuenta con unidad de cuidados intensivos neonatales, que en otro que no cuenta con este recurso.

Por otra parte, los recursos técnicos son de suma importancia para el diagnóstico, asistencia y vigilancia de neonatos con esta patología. Los recursos de diagnóstico específicos para este caso son la tomografía computarizada y la ultrasonografía cerebral, los cuales han dado un gran avance en la investigación y asistencia de este problema, especialmente en países desarrollados que pueden contar más fácilmente con estas técnicas tan elevadas.

Así mismo, está bien determinado que la técnica y asistencia obs -

tátricas están estrechamente relacionadas con la morbilidad de la hemorragia intracraneana neonatal, especialmente con respecto a la hemorragia subdural cuyos factores patogénicos se consideran casi exclusivamente como traumas obstétricos. De aquí se desprende la importancia que tienen los centros perinatológicos especializados en la atención de embarazos y partos de alto riesgo, atendiendo estrechamente al binomio madre-hijo.

Es un hecho que los médicos que nos enfrentamos a la atención de neonatos muchas veces desconocemos aspectos importantes de esta patología, como son sus manifestaciones clínicas, mecanismos patogénicos y métodos diagnósticos y asistenciales adecuados. Por lo tanto, esto puede producir directamente una baja frecuencia de diagnósticos, formas inadecuadas de asistencia, una mayor morbi-letalidad, etc.

Es esencial que conozcamos los factores predisponentes de hemorragia intracraneana neonatal en nuestro medio para poder actuar más eficazmente a nivel preventivo de esta patología. Para tomar elementos de apoyo, se hace necesario una revisión previa de la literatura.

Por las consideraciones anteriores, se justifica realizar una revisión retrospectiva de la experiencia en hemorragia intracraneana neonatal en el Hospital General Dr. Manuel Gsa Gonzalez, que es un centro asistencial calificado como de segundo nivel dentro de la estructura de salud de nuestro país, ya que no existe hasta la fecha ningún estudio al respecto.

Este estudio tiene caracter retrospectivo, longitudinal, observacional y analítico.

A continuación se exponen aspectos básicos de neuropatología, etiopatogenia, epidemiología, características clínicas, métodos diagnósticos, pronóstico y tratamiento de la hemorragia intracraneana.

II.-ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

DEFINICION DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA NEONATAL.-

Es la condición patológica del neonato que resulta de la extravasación sanguínea de las estructuras endocraneanas.

INCIDENCIA.-

Ha sido difícil determinar con exactitud la morbilidad y mortalidad de la hemorragia intracraneana clínicamente importante en el período neonatal. Los cálculos de la frecuencia en exámenes de necropsia han variado de 9% a 30% según algunos estudios, principalmente en Estados Unidos. (1,2,3,4). Sin embargo, muchos casos de hemorragias pequeñas, sobre todo subaracnoideas o periventriculares, que se advierten en la autopsia se consideran acontecimientos que ocurren inmediatamente antes de la muerte y no se les debe dar importancia clínica.

CLASIFICACION.-

La hemorragia intracraneana neonatal se ha clasificado en 4 clases mayores clínicamente importantes dependiendo de su topografía. Estas clases son las siguientes:

- A).-HEMORRAGIA SUBDURAL.
- B).-HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA PRIMARIA.
- C).-HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR.
- D).-HEMORRAGIA INTRACEREBELOS.

A continuación revisaremos separadamente cada una de las clases de hemorragia en sus aspectos de neuropatología, etiopatogenia, epidemiología, signología clínica, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

A).-HEMORRAGIA SUBDURAL.

a).-NEUROPATOLOGIA.-

Esta clase de hemorragia se origina en 3 situaciones principales:

I).-Cuando ocurre desgarro tentorial con ruptura del seno recto, la vena de Galeno o el seno lateral. En este caso, el sitio de la colección de sangre es subtentorial más frecuentemente que supratentorial.

2).-Cuando ocurra desgarro de la hoz del cerebro con ruptura del seno longitudinal inferior.

En esta situación el sitio del hematoma es el surco interhemisférico cerebral.

3).-Finalmente, la hemorragia puede originarse de ruptura de venas cerebrales superficiales, coleccionándose la sangre en la superficie de la convexidad cerebral.

De las 3 formas de hemorragia la más grave se considera la originada con el desgarro de la tienda del cerebelo con ruptura de la vana de Galeno, el seno recto o en el ataque grave del seno lateral, ya que por lo regular la hemorragia es subtentorial y el coágulo se extiende al compartimiento cerebral posterior y rápidamente origina compresión mortal del neuroeje (6,6,7,8,9,10).

Afortunadamente el desgarro tentorial en la actualidad es poco frecuente, siendo en el pasado la causa más importante de hemorragia subdural.

La hemorragia subdural en la superficie de la convexidad cerebral es relativamente frecuente y sólo ocasionalmente se encuentra en necropsias, así pues, es grave sólo cuando se trata de un hematoma voluminoso, y en este caso suele ser unilateral y se acompaña de sangrado en el espacio subaracnoideo (II).

b).-ETIOPATOGENIA.-

En la actualidad, la hemorragia subdural neonatal es considerada casi exclusivamente como una lesión desencadenada por traumatismo obstétrico, principalmente en el recién nacido de término.

Los factores principales que participan en la patogenia del fenómeno traumático se refieren a lo siguiente: relación entre las dimensiones de la cabeza fetal y las del conducto del parto; rigidez del conducto del parto; duración y progreso del trabajo de parto y la forma de

Extracción.

El mecanismo íntimo productor de la hemorragia subdural de cuá -
 quiera de los grupos mencionados en la neuropatología, es por amolda -
 miento vertical excesivo de la cabeza fetal y/o por alargamiento extre -
 mado fronto-occipital. Estas situaciones ocasionan estiramiento de la
 hoz del cerebro y la tienda del cerebelo y tendencia a que se desgarra
 la tienda del cerebelo cerca de su unión con la hoz del cerebro. Inclu -
 so, si no ocurre desgarro, los senos de la duramadre en los cuales desem -
 boca la vena de Galeno quedan sometidos a estiramiento, de lo cual pue -
 de resultar desgarro de la vena de Galeno o de sus tributarias inmedia -
 tas.

El desgarro de la hoz del cerebro ocurre principalmente por el a -
 alargamiento extremado fronto-occipital y los desgarros de las venas
 cerebrales superficiales por amoldamiento vertical intenso.

Otro factor traumático importante es el uso inadecuado de fórceps
 ya que puede producir fractura de cráneo y contusión cerebral por com -
 presión directa.

Los factores predisponentes de la hemorragia subdural bien reco -
 nocidos en la literatura y que pueden ser inherentes a la madre, al pro -
 ducto, al trabajo de parto o a las características del parto en sí, se
 enlistan a continuación:

Madre primípara y múltipara de edad avanzada.

Conducto de parto pequeño.

Macrosomía fetal o cabeza voluminosa.

Trabajo de parto precipitado y prolongado.

Extracción de nalgas.

Presentación fetal de piés, cara o frente.

Extracción difícil con fórceps.

Rotación difícil.

c).-EPIDEMIOLOGIA.-

Esta clase de hemorragia intracereana neonatal como consecuencia de sus características neuropatológicas y patogénicas expuestas es la que más estrechamente se pueda relacionar en cuanto a su incidencia, con las características de la asistencia obstétrica. Así pues, la frecuencia variará de acuerdo al lugar y a la época estudiada. Es evidente que en los últimos años en la gran mayoría de los centros hospitalarios, sobre todo en países desarrollados, debido a los avances en las técnicas obstétricas ha disminuído la frecuencia de hemorragia subdural sobre todo en sus formas graves. No se tienen estadísticas de la frecuencia real pero se considera por autores principalmente estadounidenses, que esta forma de hemorragia intracereana es mucho menos frecuente en la actualidad, que la subaracnoidea, la periventricular-intraventricular y quizás también que la intracerebelosa.

Finalmente, se menciona que esta forma de hemorragia se presenta casi exclusivamente en niños de término y de estos es más frecuente en hipertróficos.

Antiguamente autores mexicanos tenían a esta hemorragia como la más frecuente (40).

d).-CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Las manifestaciones clínicas de la hemorragia subdural neonatal no están ampliamente estudiadas, sin embargo, hay algunas publicaciones que caracterizan el cuadro clínico dependiendo del origen de la hemorragia y por ende del sitio de la colección de sangre (5,6).

En caso de desgarro tentorial con hemorragia subtentorial masiva, el recién nacido presentará alteraciones neurológicas desde el nacimiento caracterizadas por estupor o coma, desviación lateral de los ojos que no se modifica con la manobra de cabeza de muñeca y anisocoria con hiporreflexia a la luz. Estos signos iniciales son traducción de compresión mesencefálica y porción superior del puente.

También se han descrito como signos tempranos útiles en caso de hemorragia subtentorial, la rigidez de nuca y el opistótonos.

La evolución es drástica conforme avanza la hemorragia ya que en término de minutos a horas el estupor avanza hasta estado de coma, las pupilas se pueden tornar fijas y dilatadas y aparecen signos de compresión de la porción inferior del neuroeje. Puede haber respiración atáxica y por último sobreviene paro respiratorio.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de la hemorragia que se origina con desgarró de la hoz del cerebro y ruptura del seno longitudinal inferior, no se tienen datos bien descritos, sin embargo, es probable que inicialmente ocurran signos cerebrales bilaterales pero no notables. En caso de que el coágulo se extienda hasta la región subtentorial, el cuadro clínico resultante será similar al descrito anteriormente.

Por lo que respecta a los aspectos clínicos de la hemorragia subdural que ocurre sobre la convexidad de los hemisferios cerebrales, se han descrito 3 posibilidades. La primera, considerada probablemente la más frecuente, es que ocurran grados menores de hemorragia que pasan desapercibidas desde el punto de vista clínico. En segundo lugar, la hemorragia o hematoma subdural puede manifestarse, más frecuentemente al segundo o tercer día de vida con convulsiones que pueden ser focalizadas y a menudo acompañarse con signos cerebrales focales como hemiparesia o desviación de los ojos al lado opuesto de la misma.

Un signo neurológico que también se ha mencionado en caso de hematoma subdural es la disfunción unilateral del tercer par craneal manifestado por dilatación pupilar con hiporreflexia o arreflexia a la luz. Ello es secundario, al parecer, por compresión del tercer par por la hernia del lóbulo temporal por el agujero oval de Pacchioni.

Finalmente, un tercer curso clínico que aún no está plenamente com-

probado, es la probabilidad de que una hemorragia subdural neonatal con poca o nula signología, aparezca en los meses siguientes como un derrame subdural crónico.

a). -ASPECTOS DE DIAGNOSTICO.-

Clinicamente el diagnóstico de este tipo de hemorragia debe sospecharse en todo recién nacido especialmente si es de término, que presente la signología aunada e antecedentes de factores predisponentes ya enunciados.

De los recursos auxiliares para el diagnóstico se cuenta con el análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo, determinación de hemoglobina y hematocrito, punción evacuatedora subdural y finalmente estudios sofisticados como la ultrasonografía cerebral y la tomografía computarizada.

Las alteraciones del líquido cefalorraquídeo en caso de hemorragia intracraneana según se describe en la literatura, pueden consistir en xantocromía en líquido cefalorraquídeo centrifugado, aumento de proteínas y del número de eritrocitos por milímetro cúbico. Tal vez también puede suceder pleocitosis por irritación meníngea con la sangre e incluso se ha encontrado hipoglucoorraquia, específicamente en la hemorragia intraventricular. No es raro sin embargo, que exista pleocitosis con hiperglucoorraquia en los otros tipos de hemorragia.

Debe aclararse que no es fácil la interpretación de los resultados del análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo en el recién nacido, sobre todo porque hay una amplia gama de valores de eritrocitos reportados como normales por diferentes autores. Este rango va desde 3) como promedio a varios centenares.

Por otro lado, en un momento dado debe hacerse diferenciación entre punción traumática y datos verdaderos de hemorragia intracraneana. Para esto es útil realizar los siguientes procedimientos: prueba de

los 3 tubos, centrifugación del líquido cefalorraquídeo y determinación del porcentaje de eritrocitos.

En caso de hemorragia subdural se puede encontrar el hematocrito y la hemoglobina disminuidos, dependiendo de la magnitud del sangrado.

La radiografía simple de cráneo en ocasiones es útil ya que puede mostrar osteodiascasis occipital.

La punción subdural como maniobra diagnóstica y aún terapéutica es un procedimiento riesgoso que quizá sólo deba realizarse por personal ampliamente capacitado.

De los estudios sofisticados, que dicho sea de paso, no están al alcance de la mayoría de los centros hospitalarios, la tomografía computarizada se considera en la actualidad como definitiva para el diagnóstico y se prefiere al ultrasonido en este tipo de hemorragia ya que aquella aporta datos de la localización y extensión exactas de la hemorragia.

f).-ASPECTOS DEL PRONOSTICO.-

El pronóstico depende del sitio de origen de la hemorragia.

En los casos de desgarro tentorial o de la hoz del cerebro, el pronóstico se describe como fatal ya que todos los niños afectados fallecen y los extraordinarios casos que sobreviven quedan con secuelas neurológicas graves como hidrocefalia por obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo a nivel del agujero oval o sobre la convexidad de los hemisferios.

Con respecto a la hemorragia subdural que ocurre sobre la convexidad cerebral el pronóstico es mucho más satisfactorio. Se dice que la mortalidad es baja y a largo plazo se ha informado según estudios de vigilancia, que un 50% a 60% de los casos están normales y el porcentaje restante quedarían con secuelas cerebrales focales y ocasionalmente hidrocefalia.

g).-ASPECTOS DEL TRATAMIENTO.-

En los casos de desgarros mayores de la tienda del cerebello y de la hoz del cerebro el tratamiento definitivo es casi imposible, teóricamente la evacuación quirúrgica rápida pudiera brindar alguna esperanza de salvar al niño afectado.

En el caso de hematoma subdural agudo de la convexidad cerebral la conducta es realizar punción subdural evacuadora para disminuir la hipertensión endocraneana. Además, se puede usar dexametazona para disminuir el edema cerebral acompañante.

Si no existe hipertensión endocraneana y la cabeza no crece con rapidez, no se debe efectuar punciones repetidas. En determinados casos será necesaria la craneotomía, si la punción subdural es ineficaz.

Es necesario hacer notar que según la literatura, en la primera semana de vida existen muy pocos casos de hematoma subdural aislado.

Desde luego que los aspectos asistenciales de este tipo de hemorragia también incluyen la vigilancia periódica de las secuelas.

B).-HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA PRIMARIA.

a).-NEUROPATILOGIA.-

Se define como hemorragia subaracnoidea primaria aquella hemorragia que ocurre dentro del espacio subaracnoideo y que no proviene de extensión de hemorragia subdural, periventricular-intraventricular o intracerebelosa.

El origen de esta hemorragia en el periodo neonatal es de vasos de pequeño calibre, a diferencia de otras edades en que suele haber hemorragias subaracnoideas impresionantes de origen arterial.

Así pues, este tipo de hemorragia es raro que produzca hipertensión intracraneana importante con compresión del neuroeje.

También se ha informado que frecuentemente se encuentra algo de sangre en el espacio subaracnoideo en necropsias de neonatos en quienes no se sospechó hemorragia clínicamente.

La única complicación importante reportada que guarda relación manifiesta con este tipo de hemorragia es la hidrocefalia, la cual se ha explicado por adherencias alrededor de la salida del cuarto ventrículo o del agujero oval de Pacchioni, así como también sobre los hemisferios cerebrales, produciendo trastorno del flujo y/o absorción del líquido cefalorraquídeo.

b).-ETIOLOGIA.-

La hipoxia y el traumatismo obstétrico son los dos factores patogénicos principales que se han invocado en la producción de este tipo de hemorragia. Estos dos factores pueden actuar en forma combinada en determinados casos, pero la hipoxia es con mucho el factor más importante.

El traumatismo tiene papel contribuyente en una minoría de casos, principalmente en neonatos de término, siendo los factores predisponentes, semejantes a los explicados en la hemorragia subdural.

El mecanismo íntimo de la hipoxia en la producción de la hemorragia es semejante al de la hemorragia periventricular-intraventricular y se explicará en detalle más adelante.

Otros factores que podríamos considerar predisponentes en forma secundaria en la génesis de la hemorragia, pueden ser trastornos de la coagulación sanguínea, hiperosmolaridad, etc, según se informa en la literatura.

c).-EPIDEMIOLOGIA.-

La hemorragia subaracnoidea se considera como la variante más frecuente de todas las clases de hemorragia intracerebral neonatal.

Es mucho más frecuente en prematuros, ya que se ha calculado de acuerdo a diferentes series, que todos los neonatos con este tipo de hemorragia 75% son de pretermino (1, 2, 5).

d).-CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Ha sido difícil precisar las manifestaciones clínicas en este tipo de hemorragia por dos motivos principales. Uno es que frecuentemente la hemorragia se acompaña de lesión cerebral hipóxica o traumática, siendo difícil delimitar las manifestaciones propias de la hemorragia. En segundo lugar, es difícil precisar el diagnóstico clínicamente porque sabemos que se pueda encontrar sangre en el espacio subaracnoideo en las otras 3 clases de hemorragia intracraneana neonatal. Sin embargo, se ha considerado que la hemorragia subaracnoidea primaria pueda expresarse clínicamente de 3 formas fundamentales, que dependen tanto de la edad gestacional del niño, como de la magnitud del sangrado.

Se piensa que con mayor frecuencia, y principalmente en pacientes de pretérmino, la hemorragia es pequeña, de tal manera que no produce signos clínicos o estos son tan sutiles que pasan desapercibidos fácilmente (1,2,5).

En segundo lugar, se ha descrito un curso clínico manifestado por convulsiones principalmente en el niño de término, las cuales suelen aparecer al segundo día de vida, siendo más o menos característico que el niño entre una crisis y otra se encuentra aparentemente bien. En el paciente de pretérmino es más común que se presenten crisis recurrentes de apnea que pueden ser o no manifestaciones de crisis convulsivas.

Finalmente, un tercer curso clínico descrito es aquel que se presenta cuando la hemorragia subaracnoidea es masiva, con evolución rápidamente mortal. Afortunadamente esta situación es muy rara. Se encuentra en niños sujetos a hipoxia continua y severa con un elemento sobreañadido de trauma obstétrico. También se ha visto esta evolución en recién nacidos de pretérmino aproximadamente 2 días después de hipoxia grave por insuficiencia respiratoria (12). Este curso clínico es rápidamente mortal y los signos neurológicos se describen semejantes a la desmejoría catastrófica que se presenta en pacientes con hemorragia in

treventricular masiva, es decir, estupor, coma, hipotonía generalizada, etc.

e).-ASPECTOS DEL DIAGNOSTICO.-

De igual forma que en la hemorragia subdural, para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea es necesario tomar muy en cuenta los antecedentes en busca de factores predisponentes de este tipo de lesión, correlacionándolos con los datos clínicos que presente el niño.

Nuevamente, de los estudios paraclínicos para apoyar o confirmar el diagnóstico, se tiene el análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo que puede mostrar las características ya señaladas antes.

Dependiendo de la magnitud del sangrado pueden estar bajos el hematocrito y la hemoglobina.

La ultrasonografía cerebral y la tomografía computarizada nueva mente son estudios definitivos con una gran precisión sobre la localización, extensión y magnitud de la hemorragia.

Es necesario aclarar que el líquido cefalorraquídeo alterado de ninguna manera nos informa sobre el sitio topográfico de la hemorragia

f).-ASPECTOS DEL PRONOSTICO.-

En general, el pronóstico es bueno si el niño no presenta otros factores graves como daño hipóxico importante. En los niños que no presentan signos clínicos la supervivencia es la regla. Los que presentan crisis convulsivas como manifestación primaria de la hemorragia, se han encontrado normales hasta en un 90% de los casos según algunos estudios de seguimiento.

En cuanto a los raros casos de hemorragia subaracnoidea masiva practicamente todos fallecen o quedan con secuelas graves.

La secuela más importante de esta hemorragia es la hidrocefalia comenzando el aumento desproporcionado del diámetro cefálico semanas o meses después de la hemorragia. Se desconoce la frecuencia.

g).-ASPECTOS DEL TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la hemorragia aguda Únicamente consiste en medidas generales de sostén, eliminación de la hipoxia, control de las crisis convulsivas, uso de dexametazona para disminuir el edema cerebral asociado, etc.

Básicamente los aspectos profilácticos deben tener más importancia, disminuyéndo o eliminándo los factores perinatales de riesgo conocidos.

C).-HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR.

a).-NEUROPATOLOGIA.-

La lesión primaria de la hemorragia pariventricular e intraventricular es la pérdida de sangre principalmente de vasos pequeños, en la matriz germinal. El riego arterial rico hacia esta región se deriva sobre todo de la arteria cerebral anterior por medio de la arteria de Heubner y de la arteria cerebral media por medio de las arterias esferiadas laterales profundas. Otras contribuciones arteriales provienen de las ramas penetrantes de la arteria cerebral media y de la arteria carótida interna por la arteria coroidea anterior.

En la mayoría de los casos la hemorragia se origina en la matriz germinal que cubre la cabeza del núcleo caudado a nivel del agujero de Monro. Sin embargo, en recién nacidos menores de 28 semanas de gestación la hemorragia suele originarse en la matriz germinal que cubre el cuerpo del núcleo caudado.

Después de la semana 32 de la gestación, la hemorragia pariventricular-intraventricular que proviene de la matriz germinal se hace menos común y en recién nacidos de término es más probable que la hemorragia, aunque muy rara, se origine en el plexo coroideo.

En la mayor parte de los casos la hemorragia pariventricular se abre paso por epéndimo hacia el sistema ventricular. Sin embargo, se ha calculado que aproximadamente 40% de las lesiones se circunscriben a

las regiones subaracnoidarias y nunca entran en el sistema ventricular (13).

Cuando la hemorragia pasa al sistema ventricular, de manera característica, la sangre se extiende por los ventrículos, pasa por las aberturas media y lateral del cuarto ventrículo y se acumula en las cisternas laterales de la fosa posterior. En la necropsia es característico que se encuentran grandes coágulos en los cuernos occipitales de los ventrículos laterales y dentro del espacio subaracnoides de la cisterna magna.

El mecanismo de desarrollo de hidrocefalia en la hemorragia intraventricular es por aracnoiditis fibrosante obliterativa (14), sin embargo, puede ocurrir obstrucción de la circulación del líquido cefalorraquídeo por coágulos de sangre, virtualmente a cualquier nivel de la circulación de este líquido antes del desarrollo de la aracnoiditis obliterativa.

Se ha observado en algunos casos de hemorragia periventricular e intraventricular principalmente cuando es grave, un hematoma intraparenquimatoso concomitante cuya naturaleza no está hasta la fecha bien dilucidada. Las primeras investigaciones sugirieron que se puede tratar de una extensión de la hemorragia periventricular-intraventricular hacia el parénquima cerebral. Sin embargo, observaciones neuropatológicas recientes (15) han sugerido que se puede tratar más de un infarto hemorrágico concomitante. La ocurrencia frecuente de quistes parencefálicos después de este tipo de hemorragia intraparenquimatosa tiende a favorecer más a esta última hipótesis.

b).-ETIOPATOGENIA.-

Aunque hasta la fecha la etiopatogénesis de este tipo de hemorragia sigue siendo objeto de investigación intensa, numerosos estudios recientes han dado mucha luz, e incluso, han puesto en duda algunos conceptos

tenidos como ciertos antiguamente.

Se ha determinado perfectamente por la mayoría de autores una estrecha relación de la mayor incidencia de esta hemorragia conforma la edad gestacional y el peso del recién nacido son menores. De tal manera que el grupo con mayor riesgo de padecer esta lesión son los prematuros menores de 32 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso.

La explicación de la mayor incidencia de la hemorragia periventricular-intraventricular en este grupo, se sitúa en las características anatómicas y fisiológicas determinantes de la distribución y la regulación del flujo y la presión de la sangre en el cerebro dentro de la matriz germinal periventricular; la naturaleza de la propia matriz, sus vasos sanguíneos y factores de otra índole.

A continuación se explicarán los factores y mecanismos involucrados en la actualidad en la producción de la hemorragia.

Los estudios anatómicos han indicado que durante el periodo de mayor susceptibilidad a la hemorragia intraventricular es particularmente prominente el riesgo arterial hacia la matriz germinal. A partir de estas observaciones morfológicas se había sugerido que entra una cantidad desproporcionada del flujo sanguíneo cerebral total en la circulación periventricular, lo que ocasionaría un gran volumen a esta región. Sin embargo, estudios experimentales posteriores dedujeron que la matriz germinal es una estructura de flujo sanguíneo en realidad bajo.

De cualquier forma, las observaciones experimentales en perros Beagle recién nacidos y en corderos fetales demuestran aumento de la frecuencia de hemorragia con hipertensión arterial en particular cuando se produce en combinación con asfixia (17). Estas observaciones son compatibles con el flujo sanguíneo cerebral de presión pasiva, fenómeno observado en el cordero fetal asfixiado (18) y en el recién nacido prematuro que se ha visto sujeto a tensión perinatal moderada por as -

fixia. Esta última demostración del flujo sanguíneo cerebral de presión pasiva en el recién nacido humano tiene importancia patógena manifiesta y dejan de tener importancia las controversias relacionadas con que este estado refleje o no alteraciones de la autorregulación vascular cerebral ante la importancia particular que adoptan los hechos que producen elevaciones de la presión arterial en el recién nacido pequeño, como por ejemplo: asfixia, crisis apnéicas, convulsiones, transfusiones de recambio, infusiones rápidas de coloides, etc. (19). Las observaciones en el recién nacido humano sugieren la importancia de las fluctuaciones de la presión arterial en la patogenia de la hemorragia periventricular-intraventricular (20).

La interacción de los diversos factores generales e intracraneales que aumentan el flujo sanguíneo cerebral y la posibilidad de hemorragia serán mayores en el recién nacido prematuro que experimenta asfixia, ya que esta produce las siguientes condiciones que aumentan el flujo sanguíneo cerebral: hipercapnia con acidosis perivascular acompañante; redistribución del gasto cardiaco ("reflejo de buceo") que envía sangre preferentemente al cerebro; e hipertensión arterial.

Es probable también que la asfixia, en particular cuando se acompaña de insuficiencia cardiaca hipóxica, produzca elevación de la presión venosa que contribuirá también, además de los factores arteriales, a elevar o exacerbar la presión dentro de los capilares periventriculares.

Otras situaciones que también elevan la presión venosa son la membrana hialina especialmente cuando se trata a los pacientes con ventilación a presión positiva.

En caso de neumotorax se ha descrito hemorragia periventricular-intraventricular subsiguiente, atribuyéndose principalmente a elevación brusca de la presión arterial.

Por último, las deformaciones del craneo adaptables del recién nacido prematuro pueden producir obstrucción de los senos venosos con aumento secundario de la presión venosa. Estas deformaciones pueden ocurrir durante el parto vaginal.

Es más probable que se produzca elevación de la presión venosa periventricular, por la anatomía particular de la región, principalmente a nivel del agujero de Monro y de la cabeza del núcleo caudado.

Características de la matriz germinal y sus vasos.-

La matriz germinal periventricular es una región gelatinosa que parece brindar poco apoyo a los numerosos vasos pequeños que corren por ella. Además, se ha demostrado que en la matriz germinal del recién nacido humano prematuro se desarrolla un nivel elevado de actividad fibrinolítica. Este factor podría explicar por qué la hemorragia capilar tiene capacidad para convertirse en una lesión masiva que tiende a extenderse hacia el sistema ventricular, a abrirse paso hacia el parénquima cerebral o ambas cosas.

En cuanto a la naturaleza estructural de los capilares de la matriz germinal periventricular que influye en la génesis de la hemorragia, Wigglesworth ha caracterizado el aspecto anatómico del lecho capilar como una red vascular inmadura persistente, que sólo se remodela en un lecho capilar definido, cuando desaparece la matriz germinal (15). En realidad, no se puede categorizar a los vasos en sí por su aspecto al microscopio de luz como arteriolas, capilares o vénulas.

Además de estas consideraciones estructurales vasculares que favorecen su ruptura fácilmente, la actividad metabólica intensa de las células endoteliales de los capilares, sugiere que dependen sobre todo del metabolismo oxidativo. Por lo tanto, pueden lesionarse fácilmente por hipoxia, que se ha considerado como un factor patógeno sumamente importante en este tipo de hemorragia intracraniana. Se ha calculado que

la lesión endotelial por hipoxia ocurre aproximadamente a los 2 días.

Otros factores que pueden contribuir a que ocurra hemorragia periventricular-intraventricular son: hiperosmolaridad(21), traumatismos obstétricos y anomalías de la coagulación sanguínea (22), etc.

Por último, pueda ocurrir aumento notable del flujo sanguíneo cerebral y por ende favorecer hemorragias, en determinadas acciones terapéuticas o iatrogénicas, como por ejemplo infusión rápida de expansores de volumen; el empleo de soluciones hiperosmolares como glucosa y bicarbonato de sodio (23); y el empleo de agentes presores que pueden producir incrementos súbitos de la presión de perfusión.

c).-EPIDEMIOLOGIA.-

La hemorragia periventricular-intraventricular se considera el acontecimiento neurológico más grave del periodo neonatal.

La frecuencia elevada y la gravedad esencial de esta lesión la convierten en el aspecto de mayor importancia de morbilidad neurológica en la mayor parte de las unidades de cuidados intensivos neonatales.

La frecuencia de esta hemorragia en prematuros se ha determinado en 4 estudios practicados en recién nacidos vivos usando la tomografía computarizada y la ultrasonografía cerebral. Los criterios de inclusión abarcaron a todos los prematuros menores de 35 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso. La frecuencia encontrada en los 4 estudios fue de 34% a 43% de todos los casos (24,25,26,27). En otros estudios se han dado cifras muy altas que van de 50% a 60% de los prematuros en estudios de necropsias (4,28).

El grupo de mayor riesgo que está considerado por todos los autores son los prematuros de menos de 32 semanas de gestación y 1500 gramos de peso.

La mortalidad por esta tipo de hemorragia está relacionada directamente con la gravedad de la misma y los cálculos en la forma más

grava van de un 50% a 65%.

d).-CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Los aspectos clínicos de la hemorragia periventricular-intraventricular varían desde un curso neurológico catastrófico hasta una evolución sutil o quizá incluso silenciosa.

El momento de ocurrencia de esta lesión no se conoce con exactitud, pero al parecer ocurre más comunmente durante los dos primeros días de vida extrauterina. Sin embargo, estudios recientes con ultrasonografía seriada y sistemática en la primera semana de vida, han mostrado aparición más reciente, que va desde las primeras 12 horas de vida y alrededor de un 50% de los casos se ha descubierto dentro de las primeras 24 horas de vida.

El curso o evolución clínica dependerá del grado de hemorragia, aunque no de manera exclusiva. Así, cuando aquella es severa, lo más común es la aparición de un síndrome clínico catastrófico caracterizado por una evolución de minutos a horas con estupor profundo y cianosis; anomalías respiratorias como hipoventilación y apnea; convulsiones tónicas generalizadas; pupilas arrefléxicas; ausencia de movimientos extraoculares y cuadríparasia flácida. Otros datos generales que se pueden encontrar son: fontanela anterior abombada, hipotensión arterial, bradicardia, temperatura inestable, acidosis metabólica y anomalías de la homeostasis de la glucosa y el agua (más comúnmente hiperglicemia y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética). Un dato de laboratorio constante es hematocrito y hemoglobina bajos.

Un segundo curso clínico consiste en deterioro neurológico más sutil, que se presenta, aunque no de manera exclusiva, en hemorragias menores (28). Este síndrome llamado "saltatorio" tiende a evolucionar en horas a días, de manera intermitente y se caracteriza por cambios en el grado de alerta que va desde el estupor a estado de alerta pero con

irritabilidad, disminución de la motilidad espontánea e inducida, hipotonía muscular generalizada y anomalías sutiles de la posición y movimientos de los ojos, o incluso desviación de la vista en sesgo, orientación vertical de los ojos y movimientos horizontales e incompletos a la maniobra oculocéfálica.

Las anomalías más sutiles de este segundo cuadro clínico pueden pasar fácilmente inadvertidas en el niño que ya tiene alteraciones por trastornos no neurológicos propios de la prematuridad.

Se ha dicho que la hemorragia clínicamente silenciosa es común.

En un estudio prospectivo de recién nacidos prematuros sometidos a tomografía computarizada sistemática durante la primera semana de vida sólo cerca de la mitad de los casos de hemorragia paraventricular o intraventricular se predijeron correctamente según los criterios clínicos (41). El signo más confiable fue la disminución inexplicable del valor hematócrito o la incapacidad de este para elevarse después de transfusión sanguínea.

En otros estudio, se efectuó valoración neurológica cuidadosa paralelamente al examen ultrasonográfico de la cabeza en una serie consecutiva de 100 recién nacidos (13). Se observó que la persecución visual alterada con desarrollo ulterior de movimientos oculares erráticos y ángulo popliteo anormal se correlacionaba con hemorragia intraventricular en recién nacidos menores de 36 semanas de gestación.

En recién nacidos de 32 a 35 semanas de gestación se encontraron además hipotonía muscular y movilidad insuficiente. Por lo tanto, de este estudio se concluyó que la exploración neurológica secuencial y cuidadosa puede ser un medio sensible para descubrir el desarrollo de hemorragia paraventricular-intraventricular en el prematuro recién nacido.

e). -ASPECTOS DIAGNÓSTICOS.-

El diagnóstico de esta hemorragia sobre bases clínicas debe sospecharse en niños que presenten características clínicas descritas anteriormente, además de antecedentes de prematuridad y episodios hipóxicos u otros factores que pueden ser predisponentes para este tipo de hemorragia.

Los estudios de laboratorio útiles son hemoglobina y hematocrito bajos; líquido cefalorraquídeo hemorrágico o xantocrómico con aumento de proteínas y eritrocitos, así como hipoglucorraquia; también puede ser útil determinación de glucosa sérica que puede ser alta o baja.

En la actualidad se considera como el mejor estudio de diagnóstico definitivo en esta hemorragia, a la ultrasonografía de tiempo real mediante instrumentos portátiles. Aunque la tomografía computarizada es más precisa en determinadas situaciones, esta tiene mayores riesgos para estudiar a los prematuros, al principal puede ser que los instrumentos no son portátiles.

La limitación principal de la ultrasonografía se encuentra en la dificultad para descubrir cantidades relativamente pequeñas de sangre en ventrículos de tamaño normal, lo mismo que la hemorragia subaracnoidea primaria, situación que no ocurre con la tomografía.

f).-ASPECTOS DEL PRONOSTICO.-

En los últimos años hay una mejoría del pronóstico de la hemorragia periventricular-intraventricular. Esta mejoría se considera paralela al mejor pronóstico de los recién nacidos prematuros en general como resultado de los progresos en los cuidados de sostén que ofrecen las unidades de cuidados intensivos neonatales de la actualidad.

De estudios que se han practicado en diversas instituciones (27, 31, 32) se ha calculado la mortalidad y la frecuencia de dilatación ventricular poshemorrágica en los sobrevivientes, de acuerdo a la gravedad de la hemorragia como sigue:

GRAVEDAD	DEFUNCION	HIDROCEFALIA PROGRESIVA
Leve	0%	0-10%
Moderada	5-15%	15-25%
Severa	50-65%	65-100%

Los parámetros neuropatológicos para clasificar la gravedad de la hemorragia son los siguientes: en la hemorragia leve subependimaria o - curre llenado de sangre en menos del 10% del área ventricular a nivel del trigono; en la hemorragia intraventricular moderada se llena 10 a 50% del área ventricular; la hemorragia intraventricular grave es la que llena más del 50% del área ventricular, o una hemorragia intraven - tricular con afección intraparenquimatosa.

Los datos anteriores ilustran el pronóstico a corto plazo y reflejan una relación directa de la magnitud de la hemorragia con la mortalidad y las secuelas. Como se observa, en las hemorragias graves la mortalidad es muy elevada y la hidrocefalia como secuela de sobrevivien - tes va hasta el 100% de los casos.

En cuanto a la valoración del pronóstico neurológico a largo plazo, no se cuenta con información detallada debido a que el diagnóstico de certeza sólo pudo llevarse a cabo con el advenimiento de la tomografía computarizada y la ultrasonografía cerebral.

Los datos iniciales de estudios de vigilancia de 12 a 36 meses en lactantes que sufrieron hemorragia periventricular-intraventricular indican nuevamente una relación directa del pronóstico con la gravedad de la hemorragia. Así, se han encontrado déficits motores e intelectuales graves en lactantes que sufrieron hemorragia severa y en lactantes que padecieron hemorragia leve, los déficits neurológicos son raros.

Se reconoce que para valorar el pronóstico neurológico individual a largo plazo, deben tomarse en consideración uno o más mecanismos de lesión cerebral que acompañan a la hemorragia periventricular-intraven

tricular. Estos mecanismos son los siguientes:

- 1.-Lesión o lesiones precedentes (o concurrentes) de tipo hipóxico o isquémico.
- 2.-Aumento de la presión intracraneana y disminución de la perfusión cerebral.
- 3.-Destrucción de la sustancia blanca periventricular.
- 4.-Destrucción de los precursores gliales de la matriz germinal.
- 5.-Isquemia cerebral focal.
- 6.-Hidrocefalia poshemorrágica.

Es necesario mencionar algunos aspectos en relación a estos mecanismos de lesión cerebral.

No se ha realizado al parecer ningún análisis sistemático de las lesiones hipóxicas e isquémicas ni de su relación con la hemorragia periventricular-intraventricular. Estos pudieran ser un buen tema de investigación.

En cuanto a la hidrocefalia poshemorrágica, se ha demostrado perfectamente por medio de estudios con tomografía computarizada que la dilatación ventricular progresiva se puede iniciar días o incluso semanas antes que aparezcan los signos clínicos característicos como aumento rápido del diámetro cefálico, fontanela abombada y suturas separadas. Este aspecto tiene importancia que lo conozcamos los clínicos.

g).-ASPECTOS DEL TRATAMIENTO.-

Los aspectos asistenciales de este tipo de hemorragia podemos considerarlos en 3 niveles: 1. nivel preventivo; 2. nivel asistencial de la hemorragia aguda y 3. tratamiento de las secuelas.

1.-Nivel preventivo.-Actuar en este nivel sería el ideal máximo, pues sabemos de la frecuencia y mortalidad elevadas de esta lesión.

Tratando de prevenir la hemorragia-intraventricular se puede actuar en la etapa prenatal y en la posnatal. En la primera, la manera más

directo de prevenir la hemorragia sería evitar los partos prematuros o al menos disminuir su frecuencia.

Otras formas de intervenir en la etapa prenatal sería administración de agentes tocolíticos durante el trabajo de parto prematuro, pues, según algunos estudios, esto se ha acompañado de disminución de la frecuencia de hemorragia intraventricular. Por otra parte, el uso de esteroides específicamente betametazona durante el trabajo de parto prematuro puede reducir la gravedad de la membrana hialina en los descendientes, y quizá el resultado de este efecto fuese una disminución de la probabilidad de hemorragia intraventricular (33). Estos aspectos requieren estudios más a fondo.

Si no se puede evitar el parto prematuro, lo que se hace por ejemplo en Estados Unidos, es el llamado transporte in útero, que consiste en transportar a la madre, antes de que nazca el niño, a un centro neonatológico especializado en partos de alto riesgo, ya que algunos estudios recientes han mostrado la mayor incidencia de hemorragia periventricular-intraventricular en niños que nacen fuera de estos centros y posteriormente son transportados a ellos (33). No se ha precisado si esas diferencias se deben a factores del parto, factores de la reanimación, cuidados intensivos neonatales o a una combinación de todos ellos.

Ya en la etapa posnatal se ha intentado actuar para prevenir la hemorragia usando algunos medicamentos en el niño, como el fenobarbital y el etamsilato. Los estudios al respecto son contradictorios y no se han podido obtener conclusiones definitivas, aunque si pudieran ser útiles estos medicamentos.

Finalmente, en la etapa posnatal es importante atender los aspectos de una buena perfusión cerebral, ya que numerosos estudios han demostrado el peligro potencial de diversas situaciones que incrementan el flujo sanguíneo cerebral, el cual se ha demostrado que en el recién

nacido enfermo es de presión pasiva.

Las situaciones que pueden incrementar este flujo sanguíneo cerebral con peligro subsecuente de hemorragia, son: apneas, crisis convulsivas, manipulaciones excesivas, administración rápida de expansores de volumen, administración de sustancias hiperosmolares, neumotorax, etc. (17,34).

2.-Asistencia aguda de la hemorragia.-Cuando todos los esfuerzos preventivos fracasan, se tendrá que afrontar la tarea de asistir esta lesión intracraneal grave. Un factor importante es sostener la perfusión cerebral en niveles adecuados. La presión de perfusión cerebral es igual a la presión intracraneana menos la presión arterial media.

Como en caso de hemorragia intraventricular grave es común un aumento de la presión intracraneana además de hipotensión arterial, se debe manejar con cuidado estos dos factores. Cuando se está seguro de que hay un gran aumento de la presión intracraneana, se tienen dos métodos para tratar de disminuirla, uno es la punción lumbar y el otro la presión ventricular. El primero es el menos peligroso y a menudo eficaz.

La punción lumbar seriada y otros métodos no han dado resultado para prevenir la hidrocefalia poshemorrágica progresiva. En realidad, hasta la fecha no hay ningún medio profiláctico.

3.-Tratamiento de las secuelas.-Como la hidrocefalia poshemorrágica es la secuela más importante y frecuente directamente relacionada con la hemorragia intraventricular-intraventricular, son los aspectos asistenciales de aquella los que se describen brevemente.

Dentro de la evolución natural de esta hidrocefalia, algunas pueden evolucionar rápidamente hasta desarrollar hipertensión intracraneana, otras evolucionan sin desarrollo de hipertensión y por último, una parte importante de los casos tienen detención espontánea con resolución de la ventriculomegalia o sin ella.

En el tratamiento de la hidrocefalia con presión intracraneana normal se han ensayado punciones lumbares repetidas; fármacos que disminuyen la producción de líquido cefalorraquídeo como el isosorbide y el glicerol, inhibidores de la anhidrasa carbónica y la digoxina; y el vendaje cefálico compresivo. Lógicamente con todos estos métodos en un momento dado son temporales o no eficaces y con, por último, se tenga que acudir a la derivación ventrículo-peritoneal.

Finalmente, los recursos para la hidrocefalia con presión intracraneana aumentada, han sido en drenaje ventricular externo y la derivación ventrículo-peritoneal como método definitivo. Desgraciadamente, este método entraña una morbi-mortalidad elevada en prematuros pequeños

D).-HEMORRAGIA INTRACEREBELOSA.

a).-NEUROPATOLOGIA.-

De los estudios publicados basados en necropsias, se desprende que el sitio de la hemorragia intracerebelosa no es uniforme. Se han advertido distribución subpial y subependimaria. En casi todas las lesiones mayores se ha encontrado atenuación particular de la mitad periférica del hemisferio cerebeloso, con destrucción de la corteza del cerebelo y de la sustancia blanca subyacente.

De un grupo de 12 neonatos, 8 tuvieron hemorragia concomitante de la matriz germinativa subependimaria cerebelosa (34). Sin embargo, no se ha precisado bien si algunas de las hemorragias en los hemisferios nacen de lesiones subependimarias.

De 13 casos de hemorragia intracerebelosa bien descritos, en 13 se encontró así mismo hemorragia periventricular cerebral.

b).-ETIOLOGIA.-

Aunque no se tiene esclarecimiento de la etiopatogenia de esta hemorragia, se ha propuesto a la hipoxia como factor importante más importante, ya que se ha encontrado una íntima relación con prematuréz

intensa, asfixia perinatal y/o síndrome de insuficiencia respiratoria y hemorragia periventricular-intraventricular, lo que sugiere una etiopatogénesis semejante en los 2 tipos de hemorragia (34).

También es probable que contribuya el traumatismo obstétrico, ya que se ha encontrado una alta incidencia de partos pélvicos en estos pacientes. Además, en la primera serie de casos publicada en prematuros, se achacó la causa de la hemorragia a factores mecánicos. Sin embargo, se necesitan estudios neuropatológicos y clínicos más minuciosos para precisar el papel del traumatismo.

c).-EPIDEMIOLOGIA.-

Los primeros informes de esta hemorragia se refirieron a niños de término como una lesión poco frecuente.

Informes más recientes basados en estudios de necropsias de neonatos de pretérmino con peso escaso al nacer, han arrojado cifras de frecuencia de 15 a 25% con hemorragia mayor en neonatos menores de 32 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso. Estudios posteriores en prematuros vivos usando la tomografía computarizada han dado cifras menores a las anteriores.

Se observa el rasgo que el grupo de población con mayor riesgo de sufrir este tipo de hemorragia, es decir, neonatos de pretérmino menores de 32 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso, es igual que para la hemorragia periventricular-intraventricular, lo que puede apoyar más una etiopatogénesis similar.

d).-CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

No se ha precisado debidamente el curso clínico dado que los casos descritos recientemente fueron diagnosticados por medio de la necropsia, y los ensayos clínicos se han fundado en el análisis retrospectivo.

De cualquier forma, se ha establecido que en la mayoría de los ca-

Los hay una desmejoría catstrófica caracterizada comúnmente por apnea, bradicardia y disminución del hematócrito. Los signos de apnea y bradicardia se han achacado a compromiso del bulbo por la masa cerebelosa.

La muerte resulta en un lapso de 12 a 36 horas desde el comienzo de los signos, los cuales se pueden presentar desde el primer día de vida hasta el vigésimo primero.

Es probable que en esta hemorragia ocurran también signos de disfunción del neuroeje como déficit de los últimos pares craneales, desviación oblicua de la mirada, etc.

e).-ASPECTOS DEL DIAGNOSTICO.-

El diagnóstico clínico debe sospecharse en todo recién nacido de pretérmino que haya sufrido hipoxia perinatal y/o síndrome de insuficiencia respiratoria y que presente naturalmente los signos clínicos anteriormente descritos.

De ayuda sería el análisis citocímico del líquido cefalorraquídeo y determinación de hematócrito.

Obviamente, sólo la tomografía computarizada y el ultrasonido localizarían bien la hemorragia.

f).-ASPECTOS DEL PRONOSTICO Y EL TRATAMIENTO.-

El pronóstico se considera muy grave en niños de pretérmino, ya que según la literatura casi todos han fallecido.

El pronóstico es diferente en cuanto a niños de término, puesto que algunos autores han informado de varios niños tratados con buen éxito con evacuación del hematoma por craniotomía en el compartimento cerebral posterior (35). Sin embargo, muchos de estos niños desarrollan hidrocefalia, necesitando también derivación.

Se considera probable que algunos niños de pretérmino con hemorragia intracerebral en el período neonatal sin haber definido la localización, hayan sobrevivido con hemorragia intracerebralosa.

III.-OBJETIVOS.

Por medio de la correlación clínico patológica, el presente estudio persigue los siguientes objetivos fundamentales:

1.-Conocer las características clínicas que presentaron los neonatos fallecidos con hemorragia intracraneana de cualquier tipo y grado, comprobada por estudio de necropsia, durante el periodo de enero de 1979 a diciembre de 1983 en el Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez.

2.-Identificar en los antecedentes de estos niños los posibles factores predisponentes o desencadenantes de la hemorragia intracraneana, de acuerdo a los mecanismos etiopatogénicos descritos en la literatura médica.

3.-Conocer los datos de laboratorio que se hayan investigado en estos niños y que según la literatura son útiles para el diagnóstico.

4.-Conocer la frecuencia en que se sospechó el diagnóstico de hemorragia intracraneana clínicamente.

5.-Conocer la frecuencia en que se encontró hemorragia intracraneana en el total de necropsias de recién nacidos atendidos en el Hospital General Dr. Manuel Gea Gonzalez.

6.-Conocer la frecuencia de cada uno de los tipos de hemorragia encontrados en la autopsia e identificar sus posibles factores patogénicos de acuerdo a lo descrito en la literatura.

7.-Por medio del estudio necropsico, conocer la patología principal con la que se asocia la hemorragia intracraneana neonatal.

8.-Finalmente, con los resultados de este estudio se pretende ofrecer una guía para el diagnóstico de esta patología de acuerdo a antecedentes, datos clínicos y de laboratorio que resulten útiles para ello ya que en nuestro medio la clínica es la que tiene más valor para el diagnóstico por carecer de recursos técnicos sofisticados.

IV.-MATERIAL Y METODOS.

En los archivos del servicio de Patología se revisaron 656 expedientes de autopsias realizadas en el lapso de enero de 1978 a diciembre de 1983 (periodo de 5 años) en el Hospital General Dr. Manuel Gaa Gonzalez.

Del total de autopsias, 130 correspondieron a recién nacidos vivos de ambos sexos, siendo 80 del masculino y 50 del femenino. De estas 130 autopsias, en 50 casos se detectó hemorragia intracraneana de cualquier tipo y grado. De estos 50 casos sólo se seleccionaron 30 para este estudio, desechándose el resto por no haberse localizado el expediente clínico correspondiente o estar incompleto. Una vez que se localizó el expediente clínico de cada caso, se recopilaron los datos necesarios para este estudio.

Las variables propuestas para este estudio se refieren a antecedentes del embarazo y del parto, datos clínicos y de laboratorio y resultados anatómopatológicos de importancia.

A). ANTECEDENTES DEL EMBARAZO.

Dentro de los antecedentes del embarazo se consignaron los siguientes datos: paridad, número de gestación, edad de la madre, duración del embarazo y enfermedades propias o concomitantes al embarazo.

Se consideró la madre como primípara cuando se trataba de su primer parto, fuese vaginal o por cesarea e independientemente del número de gestación. Como múltipara se catalogó aquella madre con más de 4 partos incluyendo vaginales y abdominales.

En cuanto al número de gestación, se consideró madre primigesta cuando era su primer embarazo y multigesta con más de 4.

Las edades de las madres se clasificaron como menores de 19 años, entre 19 y 35 y mayores de 35.

La duración del embarazo se clasificó como de pretérmino cuando

era menor de 37 semanas, de término de 37 a 42 y de posttérmino mayor de 42.

Como enfermedades propias del embarazo se consideraron toxemia, placenta previa, etc. Como concomitantes, aquellas independientes del embarazo como diabetes, infecciones, etc.

De los antecedentes anteriores, en la literatura se ha considerado como factores predisponentes para la hemorragia intracraneana neonatal a la madre primípara, multípara, multigesta, menor de 19 años y mayor de 35. Finalmente, los productos nacidos de embarazos de pretérmino son los más predispuestos a sufrir hemorragia.

B). ANTECEDENTES DEL PARTO.

Se consignaron los siguientes datos:

a). Vía del parto: vaginal o abdominal. De los partos vaginales se consideraron eutócicos y distócicos. En estos últimos se incluyeron los partos pélvicos y aquellos donde se usaron fórceps y otras maniobras obstétricas o donde hubo otras anomalías de presentación fetal.

b). -Sitio de atención del parto: en el hospital, otros hospitales o sanatorios, consultorio y domicilio.

c). Duración del trabajo de parto: normal, prolongado, precipitado y no especificado.

Teóricamente sería factores de riesgo para sufrir hemorragia intracraneana, los partos vaginales de prematuros, partos pélvicos, otros partos distócicos, partos prolongados o precipitados, partos atendidos fuera de centros hospitalarios, etc.

C). DATOS CLINICOS.

Se consignaron los siguientes datos clínicos:

a). Calificación de Apgar a los 5 minutos, clasificándola en 4 grupos: 0 a 5, 6 a 8, 9 a 10 y no consignada en el expediente clínico.

b). Medidas de reanimación al nacer: habituales, ventilación asisti-

da con o sin intubación endotraqueal y/o administración de medicamentos.

c). Clasificación somatométrica de acuerdo al peso y edad gestacional según la curva de Jurado García. Los recién nacidos se clasificaron en eutróficos, hipotróficos e hipertróficos.

d). Presencia o ausencia de crisis convulsivas de cualquier tipo (sutiles, tónicas, clónicas, etc.).

e). Presencia o ausencia de periodos de apnea.

f). Características de la fontanela anterior: normal o abombada.

g). Presencia o ausencia de alteraciones de la posición y movimientos oculares.

h). Estado neurológico basado en: presencia o ausencia de hiporreactividad, irritabilidad, hipotonía muscular e hipertonia muscular.

i). Alteraciones de las constantes vitales como: bradicardia, bradipnea e hipotermia. Para valorar estos parámetros, la frecuencia cardíaca se consideró como normal de 140 a 160, la frecuencia respiratoria de 40 a 60 por minuto y la temperatura axilar de 36 a 37 grados centígrados.

La tensión arterial no fue registrada en ningún caso por lo que no se considera como variable.

j). Presencia o ausencia de datos de insuficiencia respiratoria de cualquier grado.

k). Edad extrauterina al momento de la muerte. Se agrupó en: 0 a 48 horas, más de 48 horas a 7 días más de 7 días a 28 días.

l). Frecuencia de sospecha diagnóstica.

D). DATOS DE LABORATORIO.

Se consignaron los siguientes datos de laboratorio:

a). Estudio de líquido cefalorraquídeo. Se determinó la frecuencia con que se utilizó este estudio y los casos en que resultó compatible con hemorragia intracraneana.

b). Determinación de hematocrito y hemoglobina. Se determinó la frecuencia en que se utilizó este estudio y los casos en que resultó con valores bajos, compatibles con hemorragia intracraneana según la literatura. Las cifras de hematocrito y hemoglobina se manejaron de acuerdo a los valores normales para recién nacidos prematuros y de término reportados por Jurado García.

c). Determinación de glicemia sérica. - Se determinó la frecuencia en que se utilizó este estudio y los casos en que resultó baja o elevada, que son datos compatibles con hemorragia intracraneana neonatal según la literatura.

E). DATOS ANATOMOPATOLÓGICOS.

Para la determinación de estos datos se utilizaron las descripciones macroscópicas de la cavidad craneana, al estudio macroscópico posterior del encéfalo y en algunos casos también la descripción microscópica.

Los datos que se investigaron fueron los siguientes:

a). Localización topográfica de la hemorragia y frecuencia de cada uno de los tipos principales clasificándolos como sigue, según la literatura: Subdural, subaracnoidea, periventricular-intraventricular e intracerebelosa.

b). Frecuencia de otras localizaciones menos importantes como subpial e intraparenquimatosa cerebral y las diferentes combinaciones de hemorragia encontradas.

c). Frecuencia de datos de hipertensión intracraneana y/o edema cerebral utilizando los hallazgos macroscópicos principalmente.

d). Frecuencia de encefalopatía hipóxica en los casos en que se contó con estudio microscópico del encéfalo exclusivamente.

e). Finalmente, en 17 casos de los 30 que integran este estudio, se determinaron las patologías principales por medio de la necropsia

V.-RESULTADOS.

En los 5 años que abarcó este estudio se realizaron 656 autopsias de pacientes de todas las edades, correspondiendo 150 a recién nacidos vivos, es decir, un 22.8%. De estos recién nacidos, 83 (55.3%) fueron del sexo masculino y 70 (46.7%) del femenino.

De las 150 autopsias de recién nacidos vivos (0 a 28 días), en 50, es decir en una tercera parte, se encontró hemorragia intracraneana de diferente localización y grado. (CUADROS 1 y 2).

CUADRO No.1

AUTOPSIAS REALIZADAS EN EL HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ" EN EL PERIODO DE ENERO DE 1979 A DICIEMBRE DE 1983

Autopsias	No.	%
En todas las edades.	656	100
En recién nacidos vivos.	150	22.8

CUADRO No.2

FRECUENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA NEONATAL EN LAS AUTOPSIAS EN EL HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ". PERIODO DE 5 AÑOS.

Autopsias	Total	%
En recién nacidos vivos.	150	100
Recién nacidos con hemorragia intracraneana.	50	33.3

De los 50 casos con hemorragia intracraneana se seleccionaron 30 para este estudio, desechándose el resto por no haberse encontrado el expediente clínico correspondiente o estar incompleto. De los 30 casos seleccionados 14 fueron del sexo masculino y 16 del femenino.

Dentro del antecedente del embarazo de estos niños, 7 nacieron de madres primíparas, 10 de multíparas y 13 de madres con paridad de 2 a 4 (CUADRO 3).

CUADRO No.3

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO DE LOS 30 CASOS CON HEMORRAGIA INTRACRANEANA DE ACUERDO A LA PARIDAD DE LAS MADRES.

Paridad	No.	%
Madres primíparas.	7	23.3
Madres multíparas.	10	33.3
Madres con 2 a 4 partos	10	43.3
TOTAL	30	100.0

En cuanto a la edad de las madres, 2 tuvieron menos de 19 años, 5 más de 35 y en 23 varió de 19 a 35. (CUADRO 4).

CUADRO No.4

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO DE ACUERDO A LA EDAD DE LA MADRE.

Edad de la madre	No.	%
Menor de 19 años.	2	6.6
De 19 a 35 años.	23	76.6
Mayor de 35 años.	5	16.6
TOTAL	30	100.0

6 casos nacieron de madre primigesta, 17 de multigesta y 14 de madre con 2 a 4 gestas. (CUADRO 5).

CUADRO No.5

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO DE ACUERDO AL No. DE GESTACION

No. de gestación	No.	%
Madres primigestas.	6	20.0
Madres multigestas.	10	33.3
Madres con 2 a 4 gestas.	14	46.7
TOTAL	30	100.0

17 madres se refirieron como aparentemente sanas, 9 presentaron alguna complicación propia del embarazo y 4 enfermedad concomitante.

Las complicaciones del embarazo referidas fueron: 3 toxemias, una placenta previa, un desprendimiento prematuro de placenta y 4 rupturas prematuras de membranas (más de 24 hrs. de evolución).

Las enfermedades concomitantes fueron: 2 diabetes mellitus no controladas y dos casos con sintomatología urinaria y vulvovaginitis. (CUADRO 6).

CUADRO No.6

ANTECEDENTES DEL EMBARAZO DE ACUERDO A PATOLOGIA EN LA MADRE.

Patología	No.	%
Propia del embarazo.	9	30.0
Concomitante al embarazo.	4	13.3
Sin patología aparente.	17	56.6
TOTAL	30	100.0

Por lo que respecta a antecedentes del parto, 22 casos nacieron por vía vaginal y los 8 restantes por medio de cesárea (CUADRO 7). De los 22 partos vaginales, 13 se catalogaron como eutócicos y los 9 restantes como distócicos, 5 de los cuales fueron partos pélvicos, en uno se usó fórceps y en los otros 2 otras maniobras obstétricas como rotación esférica manual. En dos de los partos pélvicos hubo retención prolongada de cabeza óstima. (CUADRO 8).

CUADRO No.7

ANTECEDENTES DEL PARTO DE ACUERDO A LA VIA DE NASCIMIENTO.

Vía del parto	No.	%
Vaginal.	22	73.3
Cesárea.	8	26.7
TOTAL	30	100.0

CUADRO No.8

ANTECEDENTES DEL PARTO VAGINAL DE ACUERDO AL TIPO.

Tipo de parto	No.	%
Eutócico.	13	59.1
Distócico.	9	40.9
TOTAL	22	100.0

En cuanto al sitio de atención del parto, 24 fueron atendidos en el hospital; 2 en otros centros hospitalarios; 2 en consultorios médicos y los 2 restantes en domicilio. (CUADRO 9).

CUADRO No.9

ANTECEDENTES DEL PARTO DE ACUERDO AL SITIO DE ATENCION.

Sitio de atención	No.	%
En el hospital.	24	80.0
En otros centros hospitalarios.	2	6.6
En el consultorio.	2	6.6
En el domicilio.	2	6.6
TOTAL	30	99.8

La duración del trabajo de parto se catalogó como normal en 12 casos, prolongado en 9, precipitado en ninguno y en 9 no se especifica en el expediente clínico (CUADRO 10).

CUADRO No.10

ANTECEDENTES DEL PARTO DE ACUERDO A SU DURACION

Duración del trabajo de parto	No.	%
Normal.	12	40
Prolongado.	9	30
No especificado.	9	30
TOTAL	30	100

La calificación de Apgar a los 5 minutos en 10 casos fué de 3 a 5 ; en 2 de 6 a 8 y en 3 no se refirió en el expediente clínico. (CUADRO 11).

CUADRO No.11

CALIFICACION DE APGAR A LOS 5 MINUTOS DEL NACIMIENTO.

Calificación	No.	%
0 a 5	10	53,3
6 a 8	2	33,0
No referido.	3	13,7
TOTAL	30	100,0

Las medidas de reanimación fueron las habituales en 11 casos; en 13 se recurrió a ventilación con ambú con o sin intubación endotra - queal más administración de medicamentos; y en los 3 restantes no se re - firieron. (CUADRO 12).

CUADRO 12

MEDIDAS DE REANIMACION EFECTUADAS AL NACIMIENTO.

Medidas de reanimación	No.	%
Habituales.	11	36,6
Administración de medicamentos.	3	10,0
Ventilación con ambú y administración de medicamentos.	13	43,4
No referidas.	3	10,0
TOTAL	30	100,0

De los 30 recién nacidos, 20 fueron de pretérmino, 13 tuvieron edad gestacional menor de 32 semanas y los 7 restantes de 32 a 35. De los 20 pacientes prematuros, 14 (70%), tuvieron un peso al nacer menor de 1500 gramos. (CUADROS 13 y 14).

CUADRO No.13

CLASIFICACION DE ACUERDO A LA EDAD GESTACIONAL.

Edad gestacional	No.	%
De pretérmino.	20	66.6
De término.	10	33.4
De posttérmino.	0	0.0
TOTAL	30	100.0

CUADRO No.14

CLASIFICACION DE LOS RECIEN NACIDOS DE PRETERMINO DE ACUERDO A LAS SEMANAS DE GESTACION.

Edad gestacional	No.	%
Menores de 32 semanas.	13	65
De 32 a 35 semanas.	7	35
Mayores de 35 semanas.	0	0
TOTAL	20	100

La clasificación somatométrica de nuestros 30 casos resultó como sigue: 10 pacientes fueron eutróficos, 18 hipotróficos y 2 hipertróficos. (CUADRO 15).

CUADRO No.15

CLASIFICACION SOMATOMETRICA DE ACUERDO AL PESO CORRESPONDIENTE A LA EDAD GESTACIONAL SEGUN JURADO GARCIA.

Somatometría	No.	%
Eutróficos.	10	33.3
Hipotróficos.	18	60.0
Hipertroficos.	2	6.7
TOTAL	30	100,0

En cuanto a la signología clínica referida, 10 pacientes presentaron crisis convulsivas de algún tipo y en 20 no se refirieron.

La fontanela anterior se refirió abombada en sólo 4 casos de los 30.

Las alteraciones de la posición y movimientos oculares estuvieron presentes en 7 casos únicamente.

Se refirió hiporreactividad en 26 casos; hipotonía muscular en 23; irritabilidad sólo en 3 e hipertonia muscular únicamente en 2 de los 30 casos estudiados. En ningún caso hubo focalización cerebral.

En cuanto a las constantes vitales, se refirió bradicardia en 23 casos, bradipnea en 15 e hipotermia en 17. La presión arterial no fué registrada en ningún caso.

En 27 casos hubo datos de insuficiencia respiratoria de diferente grado. (CUADRO 16).

CUADRO No.16

SIGNOLOGIA CLINICA PRESENTADA EN LOS 30 CASOS.

SIGNO CLINICO	No.	%
Crisis convulsivas.	10	33.3
Crisis de apnea.	18	60.0
Fontanela abombada.	4	13.3
Alteraciones en la posición y movimientos oculares.	7	23.3
Hiporreactividad.	26	86.6
Hipotonía muscular.	23	76.6
Irritabilidad.	3	10.0
Hipertonía muscular.	2	6.6
Datos de focalización cerebral.	0	0.0
Bradicardia.	23	76.6
Bradipnea.	15	50.0
Hipotermia.	17	56.6
Insuficiencia respiratoria.	27	90.0

La muerte ocurrió en las primeras 48 horas de vida en 21 casos; en 4 en más de 48 horas a 7 días; y en los 5 restantes en más de 7 a 28 días de vida. (CUADRO 17).

CUADRO No.17
EDAD EXTRAUTERINA AL MOMENTO DE LA MUERTE.

EDAD	No.	%
0 a 48 horas.	21	70.0
Mayor de 48 horas a 7 días.	4	13.3
Mayor de 7 días a 28 días.	5	16.7
TOTAL	30	100.0

El diagnóstico de hemorragia intracraneana se sospechó clínicamente sólo en 9 casos y de estos, únicamente en 2 se planteó la posible localización topográfica. (CUADRO 18).

CUADRO No.18
FRECUENCIA DE SOSPECHA DIAGNOSTICA EN VIDA.

SOSPECHA DIAGNOSTICA	No.	%
No se sospechó.	21	70
Se sospechó.	9	30
TOTAL	30	100

De los estudios de laboratorio practicados, el líquido cefalorra -
cudico sólo se tomó en 5 pacientes, resultando en todos los casos fran-
camente alterado, compatible con hemorragia intracereana. Sin embargo,
en un caso el líquido fue tomado postmortem en forma de punción lumbar
y subdural resultando francamente hemorrágico sin estudio citocéfico.

El hematocrito y la hemoglobina no se determinaron en 8 casos y
en 22 sí. De estos, los valores resultaron francamente disminuidos en 15
y normales o altos en 7 casos.

La glicemia sérica no se determinó en 18 casos. De los restantes,
en 5 resultó normal; en 6 alta y en uno baja. (CUADRO 19).

CUADRO No. 19

DATOS DE LABORATORIO EN 30 CASOS.

ESTUDIO	NO PRACTICADO	PRACTICADO	COMPATIBLE	INCOMPATIBLE
Líquido cefalorra- cudico.	25	5	5	0
Hematocrito y hemoglobina.	8	22	15	7
Glicemia	18	12	7	5

NOTA: Compatible con hemorragia intracereana.

Con respecto a los datos anatomopatológicos, la hemorragia subdural se encontró en sólo 3 casos, en forma de hematomas de importancia; la subaracnoidea estuvo presente en 11 casos; la periventricular-intraventricular fué la más frecuente de todos los tipos de hemorragia ya que se identificó en 16 casos; y la intracerebelosa en 9, en 2 de los cuales fué concomitante con hemorragia periventricular-intraventricular.

La hemorragia referida como subpial, estuvo presente en 11 casos, igual que la subaracnoidea y siempre en combinación con otros tipos de hemorragia más importantes.

En 3 casos hubo alguna forma de hemorragia parenquimatosa en el cerebro, 2 de los cuales en combinación con hemorragia periventricular-intraventricular.

En las dos terceras partes de los casos se encontró más de un tipo de localización topográfica de hemorragia, pues sólo en 5 casos hubo hemorragia periventricular-intraventricular aislada; en 5 subaracnoidea; y en 2 intracerebelosa. (CUADRO 20).

CUADRO No. 20

TIPO Y FRECUENCIA DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA ENCONTRADA EN 30 CASOS.

TIPO DE HEMORRAGIA	No. DE CASOS	EN COMBINACION	AISLADA
Subdural.	3	3	0
Subaracnoidea.	11	6	5
Periventricular-intraventricular.	16	11	5
Intracerebelosa.	9	7	2
Subpial.	11	11	0
Parenquimatosa cerebral.	3	3	0

En cuanto a datos de edema cerebral e hipertensión intracraneana, se refirieron datos de edema cerebral aislado en 4 casos; edema cerebral con hipertensión intracraneana en 13 y en los restantes no se mencionaron estos datos. (CUADRO 21).

De los 11 casos en que se realizó estudio neuropatológico microscópico, en todos hubo datos de encefalopatía hipóxica aguda y en uno también crónica. (CUADRO 22).

CUADRO No.21

DATOS DE EDEMA CEREBRAL E HIPERTENSION INTRACRANEANA.

DATO	No.	%
Edema cerebral.	4	13.3
EDEMA E HIPERTENSION INTRACRANEANA.	13	43.3
Sin datos.	13	43.3
TOTAL	30	99.9

CUADRO No.22

DATOS DE ENCEFALOPATIA HIPOXICA EN 11 CASOS CON ESTUDIO
NEUROPATHOLOGICO MICROSCOPICO.

ENCEFALOPATIA HIPOXICA	No.	%
Aguda.	10	90.9
Aguda y crónica.	1	9.1
Sin datos.	0	0.0
TOTAL	11	100.0

Las patologías principales encontradas por medio de la autopsia integral en 17 casos de los 30, fueron predominantemente de tipo respiratorio. En 4 casos se encontró enfermedad de membrana hialina pulmonar; en otros 4, broncoaspiración de líquido amniótico; en 3 neumonía infecciosa, dos de las cuales achacadas a ruptura prematura prolongada de membranas; en 3 hemorragia pulmonar importante; y en los 3 restantes otras patologías, como inmadurez orgánica generalizada acentuada.

En uno de los casos de membrana hialina también hubo coagulación intravascular y diseminada. En 3 de los 17 casos se encontraron en la autopsia datos de trauma obstétrico severo, incluso uno con fractura de sexta vértebra cervical. Estos 3 casos correspondieron a niños de término, siendo 2 macrosómicos (hipertroficados) y uno eutrófico. Todos fueron extraídos por vía vaginal con parto distócico (un parto pélvico, una aplicación de fórceps y el otro parto prolongado. (CUADRO 23).

CUADRO NO.23

PATOLOGIAS PRINCIPALES ENCONTRADAS POR MEDIO DE LA AUTOPSIA INTEGRAL EN 17 DE LOS 30 CASOS DE ESTUDIO.

PATOLOGIA PRINCIPAL	No.	%
Enfermedad de membrana hialina pulmonar.	4	23.5
Broncoaspiración de líquido amniótico.	4	23.5
Neumonía infecciosa.	3	17.6
Hemorragia pulmonar.	3	17.6
Otras patologías.	3	17.6
TOTAL	17	99.8

VI.-DISCUSION Y ANALISIS.

Nuestra frecuencia de hemorragia intracranéana encontrada en autopsia de 33,3% es ligeramente mayor a la referida en la literatura por autores como Volpe, Haller, Sreen, etc., que va de 9% a 30% (1,2,3,4).

En nuestro medio, en un estudio reciente similar a este realizado en el Instituto Nacional de Pediatría en un periodo de 10 años se encontró una frecuencia de 11% (39), sin embargo, este dato no está bien especificado, ya que al parecer esta frecuencia fué calculada no sobre el número total de autopsias en recién nacidos, sino sobre la cifra total de neonatos manejados en ese periodo.

Aunque la diferencia de nuestra frecuencia a la referida en la literatura no es importante, tal vez se deba a que los centros hospitalarios donde han sido realizados los estudios son más especializados que el nuestro desde el punto de vista perinatólogico.

Analizando los diferentes antecedentes de nuestros casos observamos que la primiparidad y multiparidad en la madre consideradas en conjunto (56,5%) no tuvieron mucha significancia. Tampoco lo tuvieron la frecuencia de madres primigestas y multigestas, ya que en conjunto sólo alcanzaron un 53,3%. Así mismo, la frecuencia de edades en la madre consideradas como de alto riesgo (menores de 19 años y mayores de 35), fué muy baja (23,2%).

El hecho de haber encontrado en cerca de la mitad de nuestros casos (46,6%) alguna patología en el embarazo, sobre todo de las complicaciones propias de él, nos orienta a pensar que este factor pudo haber contribuido de alguna manera en la génesis de la hemorragia.

Por otra parte, es factible que algunas patologías en la madre hayan pasado inadvertidas como antecedentes.

Por lo que respecta a los antecedentes del parto, es llamativo que el 73,3% hayan nacido por vía vaginal si consideramos que las 2 tercio-

ras partes de nuestros casos fueron pacientes de pretérmino. Esta situación tiene importancia ya que algunos autores como Ingermarsson (37), Smith (38), etc. (36), consideran al parto vaginal de prematuros como gran productor de hipoxia y por ende como factor predisponente para hemorragia intracraneana.

Además de la alta incidencia de partos vaginales, considerando que el 40.9% de estos fueron catalogados como distócicos, esto refuerza más el posible factor predisponente para la hemorragia intracraneana en nuestros casos. En el estudio del Instituto Nacional de Pediatría (39) también encontraron una predominancia de pacientes prematuros (80%) y de estos 66% nacieron por vía vaginal.

Aunque la gran mayoría de los partos fueron atendidos dentro de nuestro hospital, el pequeño porcentaje de 20% atendido fuera pudiera tener alguna significancia, considerando que probablemente las medidas de reanimación, atención del parto, etc. fueron inadecuadas en estos últimos casos.

La duración del trabajo de parto no la podemos valorar adecuadamente ya que en el 30% de los casos no fué posible recolectar este dato. De cualquier forma, el hecho de que en cerca de la mitad de los casos en que sí se recolectó se encontró trabajo de parto prolongado, pudiera tener también alguna contribución en la génesis de la hemorragia.

Hallazgos importantes fueron los relacionados a la calificación de Apgar a los 5 minutos y de las medidas de reanimación practicadas al nacer. Aunque no fué posible consignar estos datos en el 100% de los casos, nos damos cuenta que el 64% de los 25 casos en que se consignó el Apgar, estuvo entre 0 a 5 y el restante 36% (9 de 25 casos) entre 6 a 8. Si a estos hallazgos le agregamos que en más del 50% (59.2%) de los 27 casos en que se conocieron las medidas de reanimación, estas fueron con ventilación asistida con ambú y/o administración de medicamen-

tos, estos índices nos sugieren que una parte importante de nuestros pacientes estudiados nacieron en muy malas condiciones, lo cual presupone hipoxia neonatal o perinatal de grado considerable como probable factor importante desencadenante de la hemorragia intracraneana.

Otras observaciones importantes en nuestros resultados es el hecho que las dos terceras partes (66,6%) de nuestros casos fueron de pretérmino, de los cuales 13 de 20, es decir 65% de los prematuros fueron menores de 32 semanas de gestación y los restantes (35%) tuvieron entre 32 y 35 semanas. Por otra parte, de los 20 pacientes de pretérmino, 14 tuvieron un peso al nacer menor de 1500 gramos. Esta cifra corresponde al 70% de los pacientes de pretérmino y al 46,6% del total de nuestros 37 casos estudiados.

Estos datos encontrados tienen bastante importancia al considerar que todos los autores en diferentes estudios han catalogado a los prematuros de menos de 32 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso como el grupo de mayor riesgo de sufrir hemorragia intracraneana sobre todo de tipo periventricular-intraventricular o intracerebelosa (24, 25, 26, 27).

Por otro lado, también es sobresaliente que un 60% de los niños fueron hipotróficos al clasificarlos de acuerdo al peso correspondiente a su edad gestacional. Sólo el 6,7% fueron hipertróficos. Estas cifras sugieren la posibilidad en una gran parte de los casos de desnutrición in útero seguramente ocasionada por una gran variedad de factores los cuales no es posible valorar en este estudio.

Analizando la signología clínica encontrada, nos damos cuenta que los datos más importantes por estar presentes en una alta proporción de los casos fueron las crisis de apnea con un 60%; la depresión neurológica manifestada por hiporreactividad en un 86,6% e hipotonía muscular con 76,6%. Las crisis convulsivas seguirían en frecuencia como dato

neurrológico con un 33.3%. El estado contrario a la depresión neurológica fué ocasional, manifestado por irritabilidad presente en sólo 10% de los casos e hipertonicidad muscular en el 6.5%. En ningún caso se reportaron datos de focalización cerebral.

En cuanto a las constantes vitales como datos posibles de hemorragia intracraneana reportados, sobre todo en la periventricular-intraventricular, fué importante la bradicardia en un 76.6%, seguida de la hipotermia en el 56.6% y finalmente la bradipnea en el 50% de los casos.

Otros datos clínicos neurológicos como el abombamiento de la fontanela y las alteraciones de la posición y movimientos oculares no fueron importantes por su baja frecuencia de presentación (13.3% y 23.3% respectivamente).

Es de hacer notar que en ningún caso fué registrada la presión arterial lo cual tendría bastante utilidad ya que varios informes en la literatura han señalado la importancia de las fluctuaciones de la presión arterial en el recién nacido principalmente prematuro en la génesis de la hemorragia intracraneana sobre todo la de tipo periventricular-intraventricular (20).

Resaltó la alta frecuencia (90%) de los casos con insuficiencia respiratoria, ya que sólo 3 no la presentaron. Esto debe tener mucha importancia como causa directa de hipoxia en nuestros casos y esta, factor desencadenante de hemorragia intracraneana.

Todos nuestros resultados sobre signología clínica son similares a los encontrados en el estudio mencionado del Instituto Nacional de Pediatría (39).

Cabe señalar que nuestros resultados dependen de la calidad del expediente clínico y por lo tanto de la experiencia en la valoración de recién nacidos del personal que lo elaboró. Casi siempre las notas médicas fueron realizadas por médicos no suficientemente capacitados

desde el punto de vista neonatológico. Por lo tanto, la mayoría de expedientes carecían de datos sobre valoraciones neurológicas integrales y adecuadas.

Por otra parte, es bien sabido que el recién nacido y sobre todo si es de pretérmino, manifiesta muy estereotipadamente o en forma poco aparente cualquier patología sobre todo la neurológica, por el grado de desarrollo cerebral. Sin embargo, hay algunos estudios clínicos paralelos a exámenes ultrasonográficos y por tomografía computarizada que demuestran que es factible encontrar datos neurológicos de hemorragia intracranéana más o menos característicos, siempre y cuando, se lleven valoraciones neurológicas secuenciales y meticulosas efectuadas por personal capacitado (29,30).

Por otro lado, cabe considerar que prácticamente toda la signología investigada es inespecífica y multitud de situaciones patológicas de diferente naturaleza la pueden producir. Sin embargo, algunos datos como la apnea, la depresión neurológica de diferente grado y las alteraciones de las constantes vitales pueden ser útiles para sospechar hemorragia intracranéana por la alta frecuencia de los mismos encontrados en este estudio.

Un dato clínico casi constante en este estudio fue la insuficiencia respiratoria, que aunque desde luego no es dato propiamente dicho de hemorragia intracranéana neonatal, sí sugiere una posible relación causa efecto.

Analizando la edad extrauterina al ocurrir la muerte en nuestros casos, observamos que en la gran mayoría (70%) ocurrió dentro de las primeras 48 horas y sólo en el 6.7% en más de 7 a 28 días. Este hallazgo, tratándolo de correlacionar con lo descrito por algunos autores como Volpe en relación a que la hemorragia periventricular-intraventricular ocurre más frecuentemente dentro de las primeras 24 horas de vi-

da (en el 50%), quizá tenga significancia sobre todo porque la hemorragia intraventricular evoluciona catastróficamente a la muerte en minutos a horas y además, por haber encontrado más frecuente este tipo de hemorragia en nuestros casos. Sin embargo, es muy probable que en nuestros casos la muerte temprana en un alto porcentaje se deba más que a la propia hemorragia, a otros factores, de cualquier forma estrechamente ligados a hipoxia.

También en el estudio del Instituto Nacional de Pediatría la muerte ocurrió con mucha frecuencia en la primera semana de vida (39).

La hemorragia intracraneana sólo fué sospechada en algún momento en vida en el 30% de los casos (casi una tercera parte). En el INP se sospechó en el 71%. Aunque este estudio dice que se diagnosticó clínicamente, consideramos que lo más correcto es decir que se sospechó ya que el diagnóstico de certeza sólo puede llevarse a cabo con métodos como ultrasonografía y tomografía computarizada los cuales no se practicaron (al menos no se refiera) en ningún caso en aquella institución ni en la nuestra. La menor frecuencia de sospecha diagnóstica en nuestro hospital quizá se explique por tener un nivel asistencial inferior al de aquel Instituto, principalmente en el aspecto de recursos técnicos.

Dentro de los estudios de laboratorio considerados en este estudio llama la atención la poca frecuencia en que se examinó el líquido cefalorraquídeo lo cual está probablemente en relación a la baja sospecha diagnóstica. Quizá también el hecho de que una gran parte de los casos murieron tempranamente influyó de algún modo en que no se tomara este estudio. Sin embargo, en los 5 casos en que se estudió el líquido cefalorraquídeo resultó en todos con alteraciones compatibles con hemorragia intracraneana. Esto resalta la importancia de practicar más frecuentemente este estudio para el diagnóstico.

La bibliografía ha señalado a la disminución del valor del hematocrito y hemoglobina como datos muy útiles y constantes para el diagnóstico (29). En nuestros casos fué tomado este parámetro en el 73.3%, de los cuales en el 68.1% resultó con valores disminuidos francamente compatibles con hemorragia intracraneana, lo cual es importante. Sin embargo, con los resultados de autopsia observamos que en algunos casos había sangrados en otros sitios, por lo que disminuye el valor de este estudio.

En cuanto a la determinación de glicemia sérica, este dato no fué importante, ya que sólo resultó compatible con hemorragia intracraneana (baja o elevada) en 7 casos de los 12 en que se determinó. Sin embargo, faltó valorar en 18 de 30 casos en que no se determinó.

En el estudio del Instituto Nacional de Pediatría también resultaron significativos los valores disminuidos de hematocrito y hemoglobina en una gran parte de los casos. Los otros estudios no tuvieron importancia, incluyendo el líquido cefalorraquídeo el que sin embargo sólo fué determinado en 30 de 100 casos (39).

El tipo de hemorragia más frecuentemente encontrado en la autopsia fué la periventricular-intraventricular con un 53.3% de los casos; le siguió en frecuencia la subaracnoides con un 36.6%, igual que la mencionada como subpial en los hallazgos de autopsia, que dicho sea de paso, en la literatura no está considerada en la clasificación topográfica por lo que tal vez no sea importante. La hemorragia más rara fué la subdural, habiéndose encontrado sólo en 3 casos, compartiendo la frecuencia con la paretal uimatoso cerebral.

En casi todos los casos hubo combinaciones de los diferentes tipos de hemorragias como lo ilustra en cuadro No. 20. Sin embargo, 5 casos de hemorragia periventricular-intraventricular; 5 de subaracnoides y 2 de intracerebrales, fueron aisladas.

Estos hallazgos están de acuerdo con los del estudio del Instituto Nacional de Pediatría (39) (que es un estudio de tesis de postgrado), pues también allí encontraron más frecuente la hemorragia intraventricular, siguiéndole en frecuencia la subaracnoidea. Sin embargo, la intracerebelosa la encontraron poco frecuente lo cual no ocurrió aquí, ya que estuvo presente en el 30% del total de casos. La subdural junto con la anterior fue la más rara en aquel estudio. Con lo que respecta a las hemorragias subpial y parenquimatosa no mencionan ningún dato.

Aunque la hemorragia subaracnoidea primaria se considera la variante más frecuente de todos los tipos de hemorragia intracraneana (12,5), en los estudios de autopsia la más frecuentemente encontrada es la periventricular-intraventricular por su pronóstico más grave que la anterior, lo cual está de acuerdo con nuestros resultados.

Por otra parte, como ya mencionamos anteriormente, el grupo de mayor riesgo de sufrir hemorragia periventricular-intraventricular son los prematuros de menos de 32 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso, situación encontrada en gran parte de nuestros casos.

Por lo que respecta a datos de edema cerebral e hipertensión intracraneana hallados en la autopsia, hubo datos de los dos en el 43,3% de los casos; en la misma frecuencia no se mencionan datos de ninguno de los dos; y sólo en el 13,3% de los casos hubo datos de edema cerebral aislado. Los datos de edema cerebral e hipertensión intracraneana considerados en conjunto tal vez tengan alguna significancia ya que es tan presentes en más de la mitad de los casos (65,6%).

Hallazgo importante en nuestro estudio fue el hecho de que en los 11 casos en que se contó con estudio neuropatológico microscópico en todos hubo datos de encefalopatía hipóxica aguda y en uno también crónica. Esto sugiere fuertemente el papel primordial de la hipoxia en la génesis de la hemorragia en la mayoría de nuestros casos. Así mismo, tam

bién podemos suponer que la hipoxia por sí misma contribuye a la muerte antes que la hemorragia por se.

Analizando las patologías principales asociadas a la hemorragia más frecuentemente encontradas por medio de la autopsia integral en los 17 casos en que se contó con ella, observamos que la patología respiratoria predominantemente es la principal, ya que prácticamente estuvo presente en todos los casos, pues en los 3 que mencionamos como otras patologías hubo inmadurez orgánica acentuada incluyendo pulmonar por lo que suponemos que fué causa de insuficiencia respiratoria. Estos hallazgos van de acuerdo a la alta frecuencia de datos de insuficiencia respiratoria y de encefalopatía hipoxica encontrados. Nuevamente subrayamos a la hipoxia como el posible factor más importante en la génesis de la hemorragia intracraneana en nuestros casos, desde luego sin olvidar otros menos importantes como el trauma obstétrico.

VII.-CONCLUSIONES

De los resultados del presente trabajo podemos realizar algunas conclusiones fundamentales:

1). Aunque la frecuencia de hemorragia intracraneana neonatal en estudios de autopsia encontrada por nosotros es ligeramente superior a la referida en la literatura, la diferencia no es muy importante y quizá se deba a que los centros donde se realizaron los estudios anteriores son especializados en neonatología o perinatología.

2). El conocimiento de la mayor frecuencia de hemorragia intracraneana en niños de pretérmino que en los de término y la relación bien conocida de que a menor peso y edad gestacional de los productos mayor riesgo de hemorragia, queda confirmado con los resultados de nuestro estudio.

3). Distintos indicadores en nuestros resultados nos permiten concluir que la hipoxia neonatal o perinatal fué el factor patológico más

importante de la hemorragia intracraneana en nuestros casos y en segundo lugar probablemente el trauma obstétrico.

4). Niños prematuros, principalmente menores de 32 semanas de gestación y de 1500 gramos de peso; las patologías en el embarazo, principalmente las propias de él; partos vaginales en prematuros; partos vaginales distócicos principalmente si el niño es prematuro; Apgar bajo; necesidad de medidas de reanimación con ventilación asistida y administración de medicamentos; y datos de insuficiencia respiratoria posteriores, se convierten en los antecedentes más importantes según nuestros resultados, para identificar clínicamente los niños con riesgo de sufrir hemorragia intracraneana.

5). Según nuestros resultados, los períodos de apnea; las convulsiones; las respuestas neurológicas alteradas por depresión con hiporreactividad, hipotonía muscular, etc; las alteraciones de las constantes vitales con bradicardia, hipotermia y bradipnea; valores bajos de hematócrito y hemoglobina y líquido cefalorraquídeo alterado (aspecto hemorrágico, aumento de los eritrocitos y las proteínas, etc.) pueden ser los datos clínicos y de laboratorio sugestivos para pensar en hemorragia intracraneana neonatal, sobre todo si se correlacionan con los antecedentes.

6). Por la baja frecuencia de sospecha clínica diagnóstica y las pocas ocasiones en que se emplearon los estudios de laboratorio que pueden ser útiles, se hace necesario estimular más a los médicos que se enfrentan a la atención de neonatos a pensar más en esta patología; adiestrarlos más eficazmente en la valoración neurológica del recién nacido; y hacer uso más frecuente de estudios auxiliares de diagnóstico, sobre todo de líquido cefalorraquídeo.

7). La alta frecuencia de muerte temprana en nuestros casos, nos indica la gravedad de estos pacientes y probablemente las malas condi-

ciones de nacimiento, por lo que es necesario una coordinación de acciones más estrecha entre los médicos obstetras y los pediatras. Quizá fuese ideal esta coordinación en determinados casos para una mejor valoración del binomio madre-hijo identificando los embarazos y productos de alto riesgo y de esta manera sopesar las posibilidades de un manejo adecuado en nuestro hospital y de no ser así, recurrir a unidades más especializadas practicando idealmente lo que llaman en Estados Unidos transporte in útero. Estas sugerencias se basan en nuestros hallazgos de una alta frecuencia de casos con menos de 32 semanas de gestación y menores de 1500 gramos de peso. Actuar de esta manera, además de otras muchas posibilidades, sería actuar a un nivel preventivo (ideal en nuestro medio) de la hemorragia intracraneana neonatal y de muchas otras condiciones patológicas quizá incluso más importantes.

8). El hecho de haber localizado la patología principal de diferente naturaleza a nivel respiratorio, nos indica la importancia de la prevención o el tratamiento de estas situaciones y de esta manera evitar o disminuir la hipoxia, la cual, como ya enunciamos, sería el factor más importante en la génesis de la hemorragia y quizá incluso en la producción de la muerte por la alta frecuencia de encefalopatía hipóxica en contrada. Sería necesario un estudio de otra naturaleza para determinar adecuadamente las relaciones entre la encefalopatía hipóxica-isquémica y la hemorragia intracraneana neonatal.

9). Otra sugerencia que nos parece importante es que se debe adoptar métodos para registro de la presión arterial sistemática en este tipo de neonatos gravemente enfermos, ya que como nos dimos cuenta, en ningún caso de estos pacientes se determinó esta constante vital. Esta situación es de máxima importancia debido a los informes en la literatura que han demostrado que las elevaciones de la presión arterial en neonatos principalmente de pretérmino, pueden ser causa de hemorragia intracraneana.

- 1.-Volpe, J.J.: Hemorragia Intracranial Neonatal. *Clínicas de Perinatología*, Editorial Interamericana. 1a. ed., México, D.F. 79-103, 1977.
- 2.-Haller, E.S., et.al.: Clinical and pathologic concepts of gross intracranial hemorrhage in perinatal mortality. *Obstet. Gynecol. Survey*, 11:179, 1956.
- 3.-Roberts, M.H.: Intracranial hemorrhage in the newborn. *J.A.M.A.*, 113:280, 1939.
- 4.-Sreen, S.: Intraventricular hemorrhage in the newborn "low birth weight". *Dev. Med. Child. Neurol.*, 9:474, 1966.
- 5.-Craig, W.S.: Intracranial hemorrhage in the new-born. *Arch. Dis. Child.*, 13:89, 1938
- 6.-Fleming, G.B., et.al.: Meningeal hemorrhage in the new-born. *Arch. Dis. Child.*, 5:361, 1930.
- 7.-Grontoft, O.: Intracranial hemorrhage and blood-brain barrier problems in the new-born. *Acta Path. Microbiol. Suppl.*:1, 1954.
- 8.-Tarby, T.J., Volpe, J.: Intraventricular hemorrhage in the premature infant. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 29(5):1077, Oct. 1982.
- 9.-Schartz, P.: Birth injuries of the newborn: morphology, pathogenesis, clinical, pathology and prevention. New York, Hafner, 1961.
- 10.-Towbin, A.: Central nervous system damage in the premature related to the occurrence of mental retardation: Physical Trauma as an Etiologic Agent in Mental Retardation. Washington, U.S. Government Printing Office, 1970.
- 11.-Schreiber, M.S.: Some observations on certain head injuries of infants and children. *Med. J. Austral.*, 2:930, 1957.
- 12.-Harrison, V.C.: Intracranial hemorrhage associated with hyaline membrana disease. *Arch. Dis. Child.*, 43:116, 1968.

- 13.-Gruenwald,P.:Subependymal cerebral hemorrhage in premature infants, and its relation to various injurious influences at birth. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 61:1285, 1951.
- 14.-Larroche, J.C.: *Developmental Pathology of the Neonate*. New York, Excerpta Medica., 1977.
- 15.-Papa, K.E. and Wigglesworth, J.S.: *Haemorrhage, Ischaemia and the Perinatal Brain*. Philadelphia, Lippincott, 1979.
- 16.-Flodmark, O., et al.: Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphyxia. *Radiology*, 137:93, 1980.
- 17.-Lou, H.C., et al.: Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J. Pediatr.*, 94:118, 1979.
- 18.-Lou, H.C., et al.: Pressure passive cerebral blood flow and breakdown of the blood-brain barrier in experimental fetal asphyxia. *Acta Paediatr. Scand.*, 68:35, 1979.
- 19.-Volpe, J.J. *Neurology of the Newborn*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., pp. 239-294, 1981.
- 20.-Fujimura, M., et al.: Clinical events relating to intraventricular haemorrhage in the newborn. *Arch. Dis. Child.*, 54:409, 1979.
- 21.-Simons, M.A., et al.: Hypermnatremia and intracranial hemorrhage in neonates. *New Engl. J. Med.*, 291:6, 1974.
- 22.-Thomas, D.B.: Prenatal stress, hyaline membrane disease, and coagulation factors in low birthweight babies. *Aust. Paediatr. J.*, 11:26, 1975.
- 23.-Tsiantos, O., et al.: Intracranial hemorrhage in the prematurely born infant: Timing of clots and evaluation of clinical signs and symptoms. *J. Pediatr.*, 85:854, 1974.

- 24.-Ahmann,P.A.,Lazzara,A.:Intraventricular hemorrhage in the high - risk preterm infant:Incidence and outcome. *Ann.Neurol.*,7:118,1980
- 25.-Holt,P.J.,and Allan,W.F.:The natural History of ventricular di - latation in neonatal intraventricular hemorrhage and its thera - peutic implication. *Ann.Neurol.*,10:293,1981.
- 26.-Levene,M.I.and Starta,D.R.:A longitudinal study of post-haemorr - hagic ventricular dilatation in the newborn. *Arch.Dis.Child.*,65: 905,1981.
- 27.-Papile,L.A.,et al.:Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage:A study of infants with birth weig - hts les than 1,500 gm. *J.Pediatr.*,92:529,1978.
- 28.-Volpe,J.J.:Neonatal intraventricular hemorrhage. *N.Engl.J.Med.*, 304:886,1981.
- 29.-Lazzara,A.,et al.:Clinical predictability of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics*,65:30,1980.
- 30.-Dubowitz,L.M.S,et al.:Neurologic signs in neonatal intraventri - cular hemorrhage:a correlationwith real-time ultrasound. *J.Pediatr* 99:127,1981.
- 31.-Krishnamoorthy,K.S.,et al.:Neurologic sequelae in the survivors of neonatal intraventricular hemorrhage. *Pediatrics*,64:233,1979.
- 32.-Mantovani,J.F.,Paternak,J.F.,et al.:Failure of daily lumbar pun - cture to prevent hydrocephalus followuin intraventricular hemo - rrhage. *J.Pediatr.*,97:278,1980.
- 33.-Clark,C.E.,Clyman,R.I.,et al.:Risk factor analysis of intraven - tricular hemorrhage in low-birth-weight infants. *J.Pediatr.*,99: 625,1981.
- 34.-Goddard,J.,Lawuis,R.M.,et al.:Moderate rapidly induced hyperten - sion a cause of intraventricular hemorrhage in the newborn beagle model. *J.Pediatr.*,96:1057,1980.

- 35.-Kenny, J.D., et al :Hypercarbia at birth: A possible role in -
the pathogenesis of intraventricular hemorrhage. *Pediatrics*,
64:233,1979.
- 36.-Dvenhoalter, J.H., et al.: A paired controlled study of vaginal
and abdominal delivery of the low weight breech fetus. *Obstet
and Gynecol.*, 54:310,1979.
- 37.-Ingemarsson, I., Westgren, M., et al.: Long-Term follow-up preterm
infants in breech presentation delivered by cesarean section.
Lancet, 2:172,1978.
- 38.-Smith, M.L., Spence, A. et al.: Moor of Delivery and survival in
babies weighing less than 2000 gm at birth. *Brit. Med. J.*, 281:
118,1980.
- 39.-Orihuela, Ch., O.: Hemorragia intracraneana en el recién nacido:
Revisión de 10 años (1971-1980) en el Instituto Nacional de Pa
diatría. Tesis de postgrado del curso de Especialización en
Pediatria.
- 40.-Díaz del Castillo, E.: Hemorragia intracraneana del recién naci
do. En: *Pediatria Perinatal*. Segunda Edición, Editorial Interame
ricana, 328-33, México, 1979.