



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

“ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES”

SUBDIRECCIÓN DE NEONATOLOGÍA

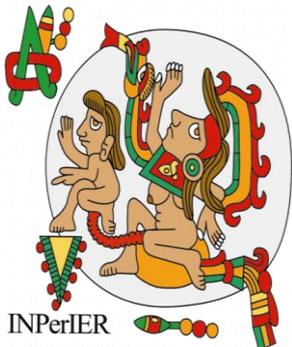
**“EPIDEMIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN
RECIEN NACIDOS PRETERMINO
(MENORES DE 34 SEMANAS DE GESTACIÓN Y PREMATUROS
TARDIOS) NACIDOS EN EL INPER ENTRE MARZO DEL 2010 Y
MARZO DEL 2011”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

DR CARLOS ALFREDO GONZÁLEZ ANSELMO.



DR. LUIS ALBERTO FERNANDEZ CARROCERA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION

DR. GABINO YESCAS BUENDIA.

DIRECTOR DE TESIS



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.

AUTORIZACION DE TESIS

**“EPIDEMIOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN RECIEN NACIDOS
PRETERMINO
(MENORES DE 34 SEMANAS DE GESTACIÓN Y PREMATUROS TARDIOS) NACIDOS
EN EL INPER ENTRE MARZO DEL 2010 Y MARZO DEL 2011”**

DRA. VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ

Directora de Enseñanza

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes

DR. JAVIER MANCILLA RAMÍREZ

Director General y Profesor titular del Curso de Especialización en Neonatología

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes

DR. GABINO YESCAS BUENDIA.

Médico Pediatra y Neonatólogo adscrito a la unidad de cuidados intensivos neonatales del
Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinoza de los Reyes.

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes

INDICE

RESUMEN.....	4
INTRODUCCION	5
ANTECEDENTES.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
JUSTIFICACIÓN.....	23
HIPÓTESIS.....	23
OBJETIVOS.....	24
MATERIAL Y MÉTODOS.....	24
-CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	25
-RESULTADOS.....	27
-BIBLIOGRAFÍA.....	35

RESUMEN

INTRODUCCION: La hemorragia intracraneal (HIC) es una complicación neurológica grave que se presenta principalmente en los recién nacidos pretérmino. Su incidencia esta inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer. Debido a que esta entidad es una patología que acompaña al neonato pretérmino, nos obliga a conocer las características epidemiológicas que lo acompañan (tanto en los menores de 32 como en los mayores de 34 semanas de gestación) y que complica su evolución neonatal temprana, tardía y a largo plazo.

OBJETIVO: Determinar las características epidemiológicas asociadas al desarrollo de una hemorragia intracraneana en recién nacidos prematuros asistidos en la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y/o en la Unidad de cuidados intermedios neonatales (UCIREN), de un hospital de tercer nivel (INPer) durante el lapso de un año.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron de forma retrospectiva los expedientes de los 136 recién nacidos pretérmino nacidos en el INPer entre Marzo del 2010 y Marzo del 2011 y se seleccionaron aquellos expedientes de recién nacidos mayores de 26 semanas de gestación y menores de 36.6 semanas de gestación asistidos en la UCIN/UCIREN que durante sus estancia hospitalaria y específicamente durante los primeros 10 días de vida hayan desarrollado una hemorragia intracraneal documentada mediante ultrasonografía transfontanelar realizada a las 24 horas, 72 horas, 7 días y 10 días.

RESULTADOS: Se identificaron 17 casos de neonatos pretérmino con diagnósticos de hemorragia intracraneana, los cuales corresponden a hemorragias intraventriculares. No se reportó otro tipo de hemorragia intracraneana. En el grupo de preterminos menores de 34 semanas de gestación se reportaron 15 casos de hemorragia intraventricular. En el grupo de mayores de 34.1 semanas pero menores de 36.6 semanas de gestación se presentaron 2 casos.

CONCLUSIONES: la incidencia de hemorragia intracraneal durante Marzo del 2010 y Marzo del 2011 fue de 17 casos. La hemorragia intraventricular fue el tipo mas frecuente de hemorragia intracraneal durante este periodo de tiempo. Quince casos de hemorragia intraventricular se presentaron en el grupo de neonatos pretérmino menores de 34 semanas de gestación, mientras que solo 2 casos fueron reportados en el grupo de neonatos pretérmino mayores de 34.1 y menores de 36.6 semanas de gestación, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura acerca de que la hemorragia intraventricular es mas frecuente a menor edad gestacional.

INTRODUCCION.

La hemorragia intracraneal (HIC) es una complicación neurológica grave que se presenta principalmente en los recién nacidos pretérmino. Su incidencia está inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer. El riesgo incrementado de una HIC entre los neonatos pretérmino puede ser explicado por la estructura cerebral del neonato pretérmino. La principal característica de la inmadurez cerebral es la presencia o prominencia de la matriz germinal periventricular, la cual es una estructura altamente vascularizada ya que contiene capilares con flujo sanguíneo lento. ⁽¹⁾

En los neonatos prematuros, la HIC se identifica en más del 90% de los casos entre los 4 y los 5 días de vida; de un 30% a un 50% estas hemorragias están presentes entre las 12 horas de vida y se ha estimado que el 40% ocurren tan temprano como a la hora de vida. ⁽¹⁾

La patogénesis de la HIC es multifactorial y es principalmente atribuida a: a) fragilidad inherente de la vasculatura de la matriz germinal, b) alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y, c) alteraciones plaquetarias o de la coagulación. Múltiples factores de riesgo incluyendo el nacimiento por vía vaginal, puntuaciones de APGAR bajas, síndrome de dificultad respiratoria, neumotórax, hipoxia, hipercapnia, persistencia de conducto arterioso (PDA), trombocitopenia, sepsis y otros predisponen al desarrollo de una HIC. Sin embargo, la trombocitopenia contribuye a una HIC causando falla hemostática. ⁽²⁾

Los factores de riesgo neonatales para desarrollar una HIC reportados en la literatura se enumeran a continuación en la siguiente tabla:

Tabla 1. Factores de riesgo neonatales involucrados en la patogénesis de una HIC.

Mecanismo patogénico principal	Mecanismo	Factores de riesgo
1-Alteraciones en el FSC.	Fluctuación del FSC	-Hipoxia -Hipercapnia -Acidosis severa -Asincronía entre las respiraciones del neonato y el ventilador -SDR severo -Conducto arterioso permeable -Infusiones rápidas de NaHCO ₃
	Presión venosa cerebral alta	-Neumotórax -Presiones ventilatorias

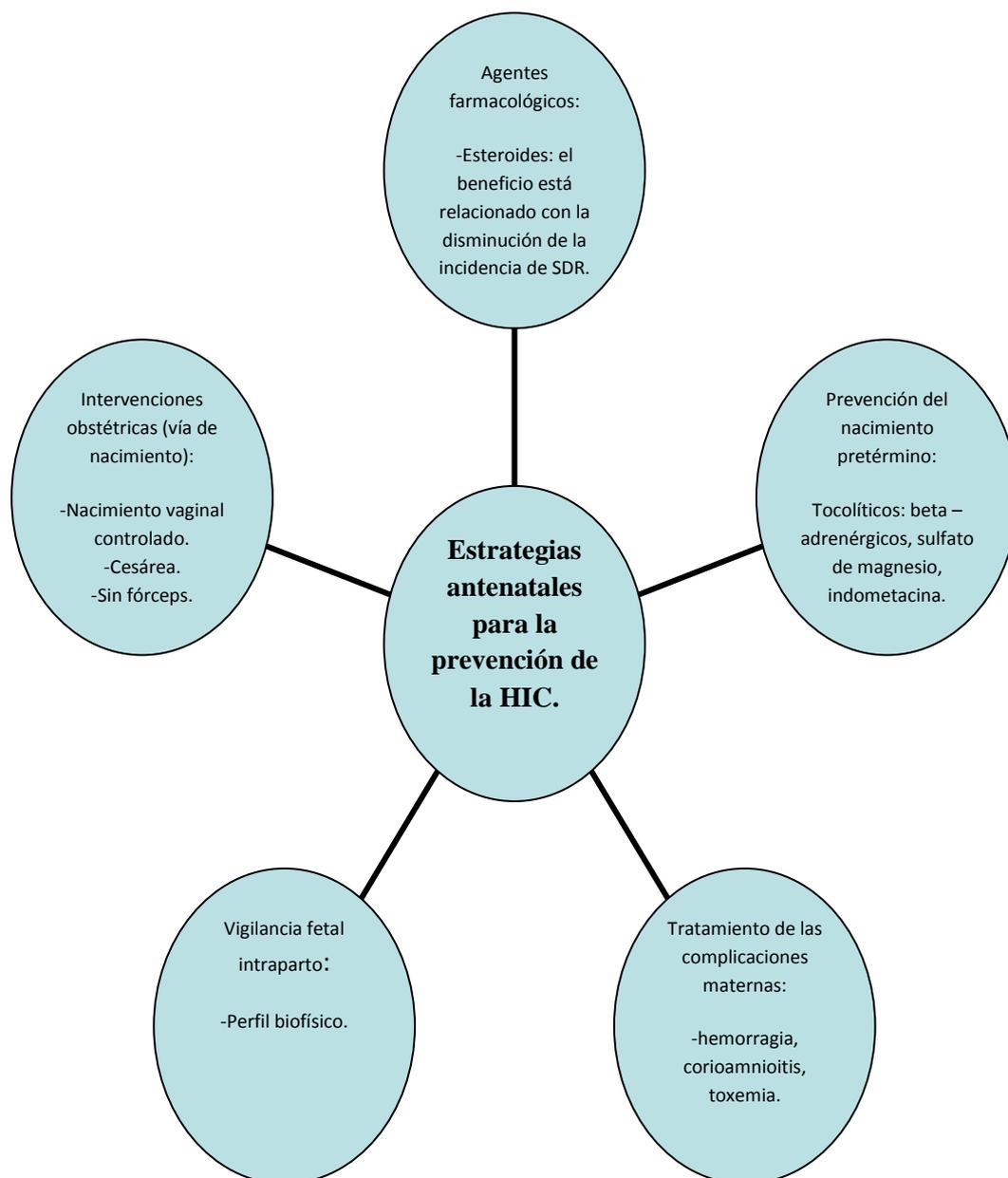
	<p>Presión arterial anormal</p> <p>Circulación presión-pasiva.</p>	<p>altas</p> <p>-Nacimiento por vía vaginal prolongado.</p> <p>-Hipotension</p> <p>-Hipertension.</p> <p>-Sepsis.</p> <p>-Deshidratación.</p> <p>-Prematurez extrema y peso bajo al nacimiento (<1000g)</p> <p>-Inestabilidad clínica resultante de compromiso respiratorio, sepsis u otras razones.</p>
2-Fragilidad inherente de la vasculatura de la matriz germinal intraventricular	Puede ser empeorada por daño inflamatorio a la barrera sanguínea cerebral.	Lesión hipóxica-isquémica. Sepsis
3-Alteraciones plaquetarias o de la coagulación.	Falla hemostática.	Trombocitopenia Coagulación intravascular diseminada.

Debido a que su etiopatogenia es multifactorial, la medida terapéutica que evitará el desarrollo de una HIC todavía no existe. Sin embargo numerosos estudios han diseñado varias modalidades para prevenir este evento tanto en el periodo antenatal como en el postnatal.⁽¹⁾

Las medidas preventivas varían con respecto de la hemorragia intracraneal de presentación temprana contra la hemorragia intracraneal tardía. Las medidas antenatales probablemente afectan la aparición temprana y las medidas postnatales influirán en la aparición tardía. Debido a que la HIC temprana puede evolucionar con mas probabilidad hacia la severidad, sus prevención puede resultar en una disminución global en la incidencia de la hemorragia intracraneal grave.⁽¹⁾

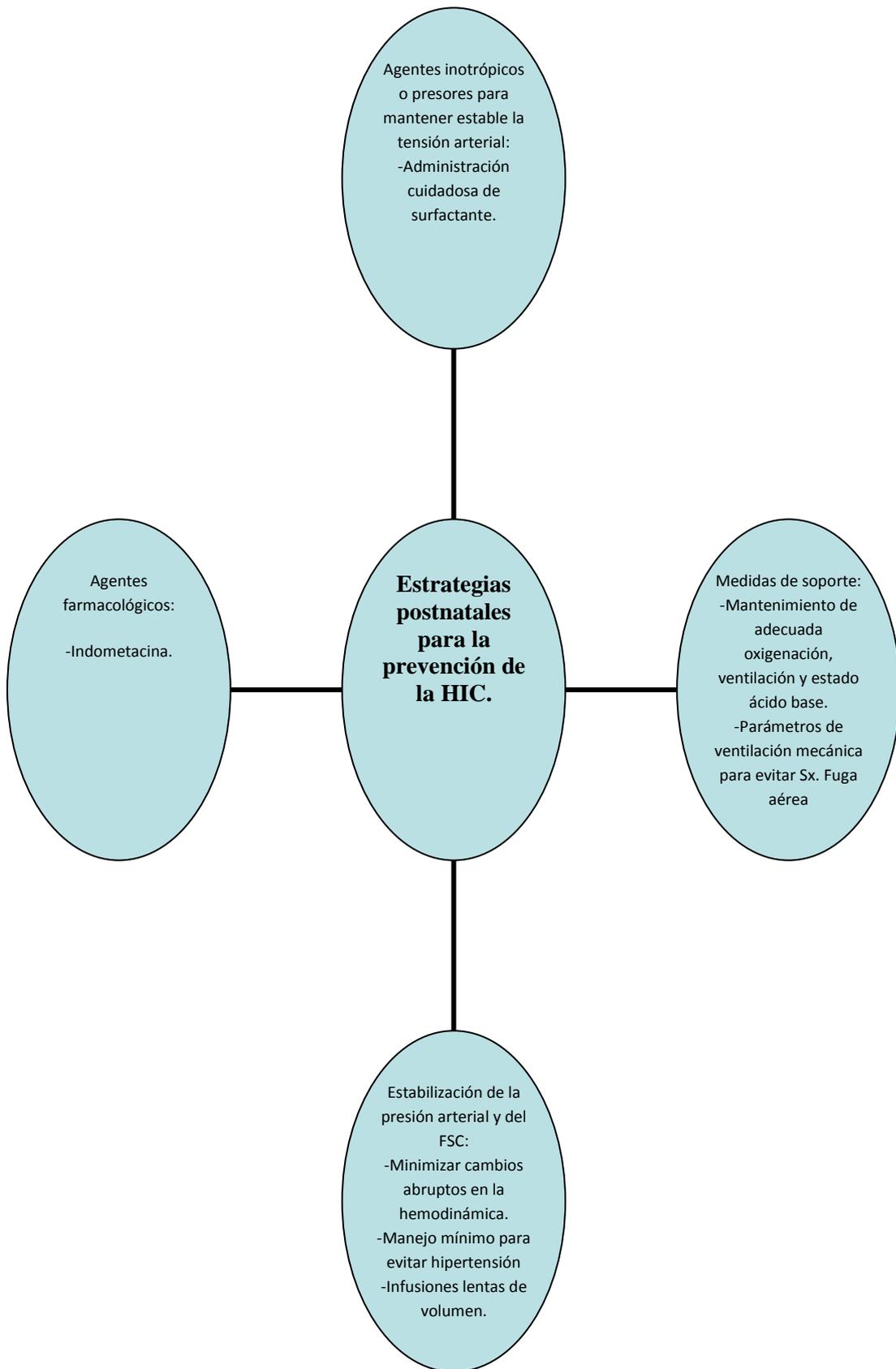
Las estrategias antenatales varían desde la prevención del nacimiento pretérmino y la vigilancia fetal cuidadosa a múltiples opciones de nacimiento y administración de agentes farmacológicos. ^(Tabla 2)

Tabla 2. Estrategias antenatales para la prevención de la HIC.



Por otra parte, las medidas postnatales están dirigidas principalmente para prevenir los factores neonatales que están asociados con un aumento del riesgo de hemorragias. (Tabla 3).

Tabla 3. Estrategias postnatales para la prevención de la HIC.



Los efectos de estas estrategias pueden ser potenciados por un estado neonatal óptimo al momento del nacimiento. Los factores de riesgo que pueden aumentar el riesgo de desarrollar una HIC incluyen acidosis, hipoxemia, hipercarbia, necesidad de reanimación avanzada, síndrome de dificultad respiratoria, neumotórax u otros síndromes de fuga aérea y ventilación mecánica. ⁽¹⁾

También han sido reportados como asociados a una HIC condiciones que causan alteraciones hemodinámicas. Tales alteraciones son observadas cuando hay un gran cortocircuito de izquierda a derecha a nivel del conducto arterioso, lo que causa un aumento del FSC. ⁽¹⁾

Alteraciones hemodinámicas también pueden ocurrir durante episodios de hipotensión o bien al presentarse picos hipertensivos, episodios al administrar expansores de volumen rápidos o cuando hay un amplio coeficiente de variación en la presión arterial y en la velocidad del FSC. El aumentado riesgo de desarrollar una HIC en el pretérmino es explicada por la alteración de la autorregulación del FSC (cuando el FSC se vuelve presión-pasivo). ⁽¹⁾

Otras condiciones postnatales que pueden aumentar el riesgo de desarrollar una HIC incluyen alteraciones plaquetarias o de la coagulación y la generación de radicales de oxígeno y prostaglandinas; sustancias que causan cambios hemodinámicos y lesión celular. ⁽¹⁾

La prevención postnatal de la HIC incluye múltiples medidas destinadas a mantener la estabilidad bioquímica, hemodinámica, metabólica y hematológica. ⁽¹⁾

Nuevos descubrimientos en el ramo de la imagenología neonatal, en la monitorización cerebral y hemodinámica así como un mayor entendimiento de los mecanismos inflamatorios y genéticos continúan avanzando para entender la HIC en los prematuros con el objetivo de crear nuevas estrategias para detectar tempranamente dichos casos o bien, establecer nuevas estrategias de prevención. ⁽²⁾

Es por esto que es importante determinar las características epidemiológicas asociadas a la HIC en el prematuro de menos de 36.6 semanas de gestación y los factores de riesgo que se acompañaron de cada caso que se presentó en nuestro medio hospitalario.

Este trabajo cubre todo el espectro de la HIC en el neonato pretérmino, incluyendo la hemorragia de la matriz germinal intraventricular, sus complicaciones y fenómenos asociados. Previo a la presentación de los objetivos, metodología y resultados de este trabajo, se revisan los conocimientos actuales de anatomía de los diferentes tipos de hemorragia y los mecanismos fisiopatológicos, así como los métodos de diagnóstico de la HIC bajo el título de “antecedentes”.

ANTECEDENTES.

La HIC se define como la acumulación patológica de sangre dentro de la bóveda craneana. La HIC en el neonato prematuro es una lesión con un enorme impacto potencial para la morbilidad, mortalidad y el neurodesarrollo a largo plazo. A pesar de existir considerables mejorías en el cuidado neonatal y al haber un aumento en la sobrevivencia de los neonatos pretérmino en recientes décadas, la HIC continua siendo una preocupación significativa. ⁽³⁾

Su importancia se relaciona con una relativa alta frecuencia de ocurrencia, acompañado ocasionalmente por la muerte o por una secuela neurológica grave. Además de lo anterior, han existido cambios que modifican la frecuencia de presentación de este evento en la actualidad. Estos cambios consisten en una marcada reducción de las lesiones traumáticas, tales como la hemorragia subdural y un incremento marcado en lesiones características del neonato pretérmino, particularmente la hemorragia de la matriz germinal ó del área periventricular. El primer cambio es resultado de las mejoras en la evaluación, diagnóstico de complicaciones y de la práctica obstétrica. Aunque la hemorragia periventricular del prematuro es el resultado principalmente de la mayor sobrevida de los neonatos de peso extremadamente bajo, relacionado con los avances en el cuidado intensivo neonatal moderno. ⁽³⁾

De todos los tipos de hemorragia, la hemorragia intraventricular es el tipo mas común de HIC en los recién nacidos pretérmino de muy bajo peso al nacer (neonatos menores de 1500 gramos al nacer)⁽³⁾

CLASIFICACION POR TIPOS.

Existen 5 tipos de hemorragia intracraneal neonatal. ^{(4) (6) (7)}

1-Hemorragia subdural (HSD).

2-Hemorragia primaria subaracnoidea (HSA).

3-Hemorragia intracerebral (HIC).

5-Hemorragia intraventricular (HIV).

5-Hemorragias intraparenquimatosas misceláneas (HIP).

La HSD y la HIP son más frecuentes en neonato de término, mientras que las HSA, las HIV y la HIC son más comunes en el neonato pretérmino ⁽⁵⁾.

La HIC, incluyendo la HSD (con o sin extensión a parénquima) solía ser una causa común de muerte neonatal que era causa de un nacimiento traumático, pero la incidencia ha disminuido con la mejoría de la práctica obstétrica. La HIC en el neonato de término se presenta usualmente con signos y síntomas neurológicos inespecíficos. Los signos

pueden ser generales y pueden no orientar directamente hacia el cerebro como la fuente del problema. ⁽⁶⁾

La HIC en el recién nacido esta frecuentemente asociada con un trabajo de parto prolongado o precipitado, parto con presentación pélvica, parto instrumentado, uso de fórceps o extracciones con ventosa, primiparidad o multiparidad extrema. La hemorragia puede ser debida a una ruptura de las venas en el espacio subdural con hemorragia desde los senos venosos o hemorragia entre el cerebelo. La acumulación de sangre en la fosa posterior puede causar síntomas neurológicos que se manifiesten en los primeros días después del nacimiento, tales como una fontanela tensa o abultada, aumento del perímetro cefálico, apneas, bradicardia y/o convulsiones. La verdadera incidencia de la HIC es probablemente mas elevada que lo reportado, debido a que solo una fracción de los neonatos con HIC se presentan con síntomas clínicos. ⁽⁵⁾

Ciertas conclusiones generales se pueden hacer acerca de cada uno de estos tipos de hemorragia con respecto de la maduración de neonato afectado, la relativa frecuencia de cada tipo específico y la gravedad clínica usual. Por lo tanto, la hemorragia subdural (rara) es más frecuente en el neonato de término que en el de pretérmino, pero clínicamente es seria. La hemorragia primaria subaracnoidea, más frecuente en el prematuro que en el neonato de término es en general, común pero casi siempre benigna clínicamente. La hemorragia intracerebelar, mas frecuente en el pretérmino que en el de término es en general rara pero usualmente grave. La hemorragia intraventricular, casi una lesión exclusiva del neonato pretérmino es, en contraste con los otros tipos tres tipos de hemorragia, tanto frecuente como grave. Las hemorragias intraparenquimatosas misceláneas, más frecuentes en el neonato de término que en el de pretérmino, son poco comunes y presentan una gravedad clínica variable. ⁽⁵⁾

Aunque nuestro entendimiento de la patogénesis no esta completa, dos temas patogénicos son recurrentes: los eventos traumáticos y los eventos hipóxicos. Este ultimo término es impreciso e incluye los desordenes tan diversos como la asfixia intrauterina y el síndrome de dificultad respiratoria. Acompañando a la hemorragia intracerebral se encuentra la hipoxia-isquemia, la hipercapnia, maniobras de resucitación como la administración de sustancias hipertónicas u otros expansores de volumen y así sucesivamente. La inhabilidad para ser más específicos se relaciona con la falta de entendimiento de los numerosos factores, en ocasiones múltiples, que pueden ocurrir con un evento "hipóxico" que produzca hemorragia. Sin embargo, si se restringen estos dos eventos patogénicos, se puede concluir que la hemorragia subdural esta relacionada principalmente con el trauma. La hemorragia subaracnoidea primaria en ocasiones esta relacionada con el trauma o con eventos hipóxicos, aunque a menudo eventos patogénicos evidentes están completamente ausentes. La patogénesis de la hemorragia intracerebral no es clara, aunque una relación con los eventos hipóxicos y traumáticos es probablemente importante. La patogénesis de la hemorragia intraventricular del neonato pretérmino es compleja y se discutirá mas adelante. La relación con un evento hipóxico postnatal a veces es prominente. La hemorragia intraventricular del neonato de término, que se considera una lesión mucho menos común, puede relacionarse con trauma, con eventos hipóxicos o con ambos. Aunque diversos tipos de hemorragia pueden ocurrir al

mismo tiempo, casi invariablemente una sola variedad de hemorragia puede predominar ⁽⁵⁾.

Tabla 4: Principales tipos de hemorragia intracraneal neonatal.

Tipo de hemorragia	Maduración del neonato	Frecuencia relativa	Gravedad clínica
Subdural	De término > pretérmino.	Poco común	Grave
Subaracnoidea primaria	Pretérmino >de término.	Común.	Benigna
Intracerebelar	Pretérmino >de término	Poco común.	Grave.
Intraventricular	Pretérmino >de término	Común.	Grave.
Misceláneas: intraparenquimatosas, de múltiples sitios.	De término > pretérmino.	Poco común.	Variable.

HEMORRAGIA SUBDURAL.

La hemorragia subdural es la menos importante de los principales tipos de hemorragia intracraneal. El reconocimiento de este trastorno es importante, debido a que la intervención terapéutica puede salvar la vida. ^{(4) (6) (7)}

Neuropatología.

La neuropatología de la hemorragia subdural neonatal es comprensible después de revisar las características anatómicas de las venas y los senos involucrados en la producción de dicha hemorragia. El drenaje profundo venoso del cerebro drena en la gran vena de Galeno, situada en la unión de la tienda y la hoz del cerebelo. La confluencia de la vena de Galeno y el seno sagital inferior, este último localizado en el margen inferior de la hoz del cerebelo, forman el seno recto. Este seno procede directamente posterior y se une al seno sagital superior, localizado en el margen superior de la hoz del cerebelo, para formar el seno transversal. La sangre en el seno transversal, localizada en el margen lateral de la tienda del cerebelo, viaja eventualmente a la vena yugular. La porción superficial del cerebro es drenada por las venas superficiales cerebrales, que drenan en el seno sagital superior. La hemorragia de estas venas o de los senos venosos, que ocurren al ser sometidas a fuerzas externas ocasionalmente acompañan a una laceración de la duramadre, resultando en una hemorragia subdural. ^{(4) (6) (7)}

Patogénesis.

La hemorragia subdural en el periodo neonatal es sobre todo producida por una lesión traumática. La gran mayoría de los casos involucran a recién nacidos de término. Sin embargo, como la incidencia de los nacimientos traumáticos y de los casos de hemorragia subdural han disminuido, una relativa proporción de neonatos pretérmino con hemorragia subdural ha aumentado. La patogénesis de la hemorragia subdural neonatal es mejor

comprendida tomando en cuenta los factores predisponentes referentes a la madre, al neonato, a la duración del trabajo de parto y la vía de nacimiento. Por lo tanto, la hemorragia subdural es mas propensa a ocurrir cuando:(1) el neonato es relativamente grande y el canal del parto es relativamente pequeño; (2) el cráneo es inusualmente distensible, como en el neonato pretérmino; (3) las estructuras pélvicas son inusualmente rígidas, como en las mujeres primigestas o bien en las multigestas de mayor edad; (4) la duración del trabajo de parto es inusualmente breve, lo cual no permite un tiempo suficiente para que se logre la dilatación de las estructuras pélvicas, o bien, inusualmente prolongado sometiendo a la cabeza a una prolongada compresión y moldeamiento; (5) la cabeza debe pasar por un canal de parto no adaptado gradualmente a este suceso, como en la presentación de pie o pélvica; (6) la cabeza esta sometida a fuerzas inusuales deformantes, como en la presentación de cara o de frente o; (7) el trabajo de parto requiere extracción mediante el uso de fórceps o maniobras rotatorias.^{(4) (6) (7)}

Bajo estas circunstancias descritas, hay un excesivo moldeamiento vertical y una elongación fronto-occipital o expansión oblicua de la cabeza. Estos efectos resultan en un estrechamiento tanto de la hoz del cerebelo como de la tienda del cerebelo, con una tendencia a producir desgarros de la tienda del cerebelo, particularmente cerca de su unión con la hoz del cerebelo o menos frecuente, desgarramiento de la hoz. Incluso si la laceración no ocurre, los senos en donde drena la vena de Galeno son estrechados y el resultado puede ser un desgarramiento de la vena de Galeno o sus tributarias.^{(4) (6) (7)}

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA PRIMARIA.

La hemorragia subaracnoidea primaria se refiere a la hemorragia que se presenta dentro del espacio subaracnoidea y que no es secundaria a una extensión de una hemorragia subdural, intraventricular o intracerebelar. También excluidas de esta categoría están en que la hemorragia subaracnoidea es secundaria a una extensión de un hematoma intracerebral, a una lesión vascular (por ejemplo aneurismas, malformaciones arteriovenosas) tumores, enfermedades que causan alteraciones de la coagulación o un infarto hemorrágico.^{(4) (6) (7)}

La hemorragia subaracnoidea primaria es una variedad frecuente de hemorragia intracraneal, principalmente porque la categoría incluye muchos recién nacidos. Particularmente prematuros.^{(4) (6) (7)}

Neuropatología.

La hemorragia esta usualmente localizada sobre la convexidad cerebral, especialmente posterior y en la fosa posterior. La fuente de la hemorragia en la hemorragia subaracnoidea primaria presume ser pequeños canales vasculares derivados de anastomosis que involucionan entre las arterias leptomenigeas presentes durante el desarrollo cerebral. El origen de venas "puente" dentro del espacio subaracnoideo también es posible.^{(4) (6) (7)}

Las complicaciones de la hemorragia subaracnoidea primaria son inusuales. Incluso en grandes grados de hemorragia, la presión intracraneal incrementada significativamente con compresión del tronco encefálico es rara. La única secuela, aunque muy poco común, relacionada con la hemorragia es la hidrocefalia. Esta última es secundaria tanto a las adhesiones alrededor de la salida del cuarto ventrículo o alrededor de la muesca del tentorio, que resulta en obstrucción del flujo cerebroespinal, o en la formación de adhesiones sobre la convexidad cerebral, que resulta en discapacidad de la absorción de flujo cerebroespinal. ^{(4) (6) (7)}

Patogénesis.

La patogénesis de la hemorragia subaracnoidea primaria no está completamente entendida, pero la mayoría de los tipos principales de hemorragia parecen relacionarse, sobre bases clínicas, con el trauma o con eventos hipóxicos. Este tipo es más común en el neonato pretérmino. Las relaciones del trauma con la génesis de la hemorragia subaracnoidea son similares en muchos aspectos con los descritos antes en la hemorragia subdural. ^{(4) (6) (7)}

HEMORRAGIA INTRACEREBELAR.

La hemorragia intracerebelar es más común entre los neonatos prematuros que en los de término. ^{(4) (6) (7)}

Neuropatología.

Cuatro categorías principales de lesiones han sido descritas en neonatos con hemorragia intracerebelar. Tres categorías (hemorragia intracerebelar primaria, el infarto venoso y la extensión de una hemorragia intraventricular o subaracnoidea hacia el cerebelo) representan la mayoría de los casos de hemorragia intracerebelar del neonato pretérmino. La cuarta categoría de hemorragia intracerebelar es la lesión traumática con laceración del cerebelo o con ruptura de las venas principales o de los senos occipitales. Ocurriendo a menudo con una diástasis occipital. La localización de las hemorragias dentro del cerebelo incluyen ambos hemisferios y la vermis. Lesiones más pequeñas incluyen tanto las localizaciones subpial y subependimarias, que son los sitios de las matrices germinales en la capa externa de células granulares y de las zonas subependimarias, respectivamente. En lesiones extensas, la corteza cerebelar así como la sustancia blanca subyacente son destruidas. El vermis cerebelar es el sitio inicial de la lesión en la mayoría de los neonatos de término con hemorragia intracerebelar. ^{(4) (6) (7)}

Patogénesis.

La patogénesis de la hemorragia intracerebelar es sin lugar a dudas multifactorial, pero una importancia particular puede ser atribuida al nacimiento traumático (mediante el uso de fórceps). La patogénesis de la hemorragia intracerebelar es mejor considerada si se catalogan factores intravasculares, vasculares o extravasculares. ^{(4) (6) (7)}

Factores intravasculares.

-Presión venosa aumentada, cráneo complaciente-

Un factor importante, en el neonato pretérmino que es un poco más que en el de término, es *el cráneo complaciente*. La presión externa, que causa compresión occipital, resulta en un movimiento frontal de la parte superior de la porción escamosa del hueso occipital debajo de los huesos parietales, por lo tanto distorsionando los senos venosos y la presión venosa. Por otro lado, el movimiento hacia delante de la porción inferior del hueso escamoso, puede distorsionar el seno occipital y sus tributarias con efectos similares en la presión venosa. Estas distorsiones óseas pueden ser esperadas si el neonato mediante extracción difícil con uso de fórceps. ^{(4) (6) (7)}

-Presión pasiva-circulación cerebelar-

La circulación cerebral del recién nacido es pasiva y por lo tanto, los capilares vulnerables pueden ser expuestos a explosiones del flujo de la presión arterial, causadas por picos hipertensivos, infusiones de coloides y así sucesivamente. ^{(4) (6) (7)}

-Coagulación alterada-

Aunque no es común, una alteración de la coagulación puede contribuir en la patogénesis. La hemorragia intracerebelar ha sido descrita en la deficiencia de vitamina K y en la trombocitopenia. ⁽⁸⁾

.

Factores vasculares.

-Integridad vascular tenue.-

Los capilares de la región subpial y el centro de la folia cerebelar están en un proceso continuo de remodelación, especialmente en el neonato prematuro. Estos vasos son vulnerables a la ruptura. Por otro lado, la ocurrencia de eventos hipóxicos puede llevar a un grado de lesión endotelial también. ^{(4) (6) (7)}

-Vasos de la matriz germinal subependimaria y subpial-

Las matrices germinales, estructuras ricamente vascularizadas, están presentes en el cerebelo en el neonato pretérmino en la región subependimaria alrededor del cuarto ventrículo y, tanto en los neonatos pretérmino como de término en la capa granular externa subpial. Estas estructuras y sus capilares se encuentran en varias etapas de involución y presumiblemente, pueden ser más vulnerables a la ruptura. ^{(4) (6) (7)}

Factores extravasculares.

-Desgarro del parénquima cerebelar, cráneo complaciente-

La distorsión vascular discutida previamente con la asociación de un *cráneo complaciente* puede resultar en ruptura por efectos directos. De manera similar, estas fuerzas compresivas podrían causar una herniación cerebelar ascendente, particularmente del vermis superior hacia el tentorio, resultando en contusión o laceración. El vermis cerebelar es el sitio usual del origen de una hemorragia intracerebelar en el neonato de término. ^{(4) (6) (7)}

-Pobre soporte vascular, regiones de la matriz germinal subependimaria y subpial-

Las matrices germinales en la región subpial y subependimaria descritas previamente son zonas gelatinosas que suministran un pobre soporte a los pequeños vasos que siguen su curso a través de estas. Presumiblemente, esta deficiencia de soporte extravascular fomenta la ruptura. ⁽⁴⁾

-Extensión de una hemorragia intraventricular-

Las razones por las cuales la sangre puede extenderse hacia la fosa posterior y disecar el cerebelo están relacionadas con (1) el estado de desarrollo del cerebelo, por ejemplo una cumple mielinización de la sustancia blanca cerebelar, (2) una gran cantidad de sangre causada por una hemorragia intraventricular y (3) una presión intracraneal aumentada, especialmente dentro del cuarto ventrículo y el espacio subaracnoideo de la fosa posterior. ^{(4) (6) (7)}

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR DEL NEONATO DE TÉRMINO.

Aunque la hemorragia intraventricular es una lesión predominantemente del neonato pretérmino, esta variedad de hemorragia ha sido documentada repetidamente por tomografía computarizada y ultrasonográfica en estudios postmortem de neonatos de término. ^{(9) (10)}.

Una minoría de estas hemorragias esta causada por la extensión de sangre desde infartos hemorrágicos, lesiones vasculares por ruptura (malformaciones arteriovenosas, aneurismas) tumores, o coagulopatias. ^{(9) (10)}

Neuropatología.

La neuropatología de la hemorragia intraventricular del neonato de término difiere de la del neonato pretérmino principalmente en los sitios de origen de la hemorragia. En los neonatos de termino, los estudios indican que las mayoría de las hemorragias intraventriculares surgen desde en los plexos coroides⁽⁴⁾. Los sitios particularmente comunes entre los plexos coroides son los mechones posteriores en el glomus ⁽⁵⁾. En una minoría de los neonatos de termino el sitio de origen es la matiz germinal subependimaria, particularmente la región del surco talamocaudado, (ligeramente posterior a la región suprayacente de la cabeza del núcleo caudado en el neonato pretérmino) la cual es la ultima área de la matiz en desaparecer en el recién nacido. Estudios ultrasonográficos a gran escala realizados a recién nacidos sugieren, sin embargo, que la matiz germinal subependimaria es tan común o quizá más común como el sitio de hemorragia intraventricular en el neonato de termino ⁽⁹⁾

Cuando la hemorragia invade el sistema intraventricular se convierte en la característica clínica dominante y por lo tanto hay un solapamiento con las hemorragias parenquimatosas que incluyen la hemorragia talámica. Las secuelas neuropatológicas de la hemorragia intraventricular (por ejemplo la hidrocefalia post-hemorrágica) son similares en el neonato de término y pretérmino. ^{(9) (10)}

Patogénesis.

Los eventos hipóxicos (especialmente la asfixia) y los traumáticos son explicados un 50% de los casos de hemorragia intraventricular en neonatos de término. Dos aspectos de la patogénesis son un poco diferentes en el neonato de término comparados con el neonato pretérmino. Primero el papel que juega el trauma es algo más importante en el neonato de término. Entre aquellos casos con antecedentes perinatales adecuados, aproximadamente un tercio experimentan nacimientos difíciles asociado a uso de fórceps.^{(9) (10)}

Las relaciones específicas entre el trauma y la ocurrencia de una hemorragia intraventricular no están completamente claras, pero presumiblemente muchos de los factores que llevan al aumento de la presión venosa cerebral son importantes. Un segundo aspecto de la patogénesis en el neonato de término que es diferente de aquel en el neonato pretérmino es que aproximadamente 25% de los neonatos de término con hemorragia intraventricular *no tienen factores patogénicos definibles*, por ejemplo, nacen sin trauma o asfixia y experimentan un curso neonatal sin complicaciones antes de la ocurrencia de la hemorragia.^{(9) (10)}

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR DEL RECIEN NACIDO PRETERMINO.

La hemorragia de la matriz germinal intraventricular (HIV) es la variedad más común de hemorragia intracraneana neonatal y es característica del recién nacido pretérmino.⁽¹⁾ La importancia de esta lesión radica no solo en su alta incidencia sino también a la gravedad de sus complicaciones concomitantes. Por otra parte, la lesión cerebral más grave del prematuro ocurre casi de manera uniforme en el contexto de una hemorragia intraventricular, ya sea como una consecuencia aparente de la HIV o como un hallazgo asociado.⁽¹¹⁾

La magnitud del problema de la HIV en el neonato pretérmino se relaciona con la relativamente alta e invariable incidencia de la prematuridad, los índices relativamente altos de sobrevivencia de los neonatos prematuros y la relativamente alta incidencia de HIV. En paralelo con el gran número de nacimientos pretérmino, ha habido una disminución continua en los índices de mortalidad, ya que aproximadamente 85% de los neonatos que pesan entre 700 y 1500 gramos al nacer sobreviven al periodo neonatal. Finalmente, aunque la incidencia de la HIV ha disminuido en años recientes, incluso con la incidencia actual de 15% a 20%, un gran número de neonatos son afectados anualmente.⁽¹²⁾

La incidencia de la HIV en los neonatos prematuros ha disminuido en años recientes a un grado variable en la mayoría de los hospitales neonatales. Esta disminución en la incidencia, sin embargo, no indica que la HIV sea un problema con tendencia a disminuir por 2 razones. La primera, la incidencia está directamente relacionada con el grado de

prematurez. La segunda es que los índices de sobrevivencia para los prematuros mas pequeños continúan aumentando. Por lo tanto la HIV continuara siendo un gran problema en las unidades de cuidados intensivos neonatales. ⁽¹³⁾

Neuropatología.

La neuropatología de la HIV es mejor considerada si se conoce el sitio de origen (principalmente la matriz germinal), la extensión de la hemorragia a través del sistema ventricular, las consecuencias neuropatológicas de la hemorragia y acompañamientos neuropatológicos no necesariamente relacionados directamente con la HIV. ⁽¹⁴⁾

La lesión básica en la matriz germinal intraventricular es la hemorragia hacia la matriz germinal subependimaria. Sobre el fin de la semana 12 a 16 de la gestación, esta matriz se convierte menor prominente y se encuentra agotada al término de la gestación. Esta región es altamente celular, de consistencia gelatinosa y como debe esperarse de una estructura con una proliferación celular activa, se encuentra altamente vascularizada. ⁽¹⁴⁾

Para entender la naturaleza de la HIV es útil revisar primero la irrigación arterial y venosa de la matriz germinal. ⁽¹⁴⁾

Suministro arterial de la matriz germinal subependimaria.

El suministro arterial de la matriz germinal subependimaria esta derivada de la arteria cerebral anterior (arteria de Heubner), la arteria cerebral media (principalmente por arterias estriadas profundas pero también por ramas penetrantes de las arterias meníngeas superficiales) y de la arteria carótida interna (vía la arteria coroidea anterior). La importancia relativa de estas arterias en el suministro vascular hacia los capilares de la matriz no esta completamente claro. ^{(4) (6) (7)}

Red de capilares.

El rico suministro arterial recién descrito alimenta una elaborada red capilar en la matriz germinal. Esta red esta compuesta de venas que no exhiben las características de las arteriolas o vénulas y son clasificadas como capilares o "canales" o ambas. Wigglesworth cataloga la apariencia anatómica como "una red vascular inmadura persistente en la matriz subependimaria que es únicamente remodelada en una red capilar definida cuando la matriz germinal desaparece". Cuando el recién nacido se acerca a las 37 semanas, estas válvulas adquieren una envoltura adventicia de colágena y pueden ser catalogadas apropiadamente como venas. La naturaleza de estas válvulas

en la red microvascular puede ser de importancia patogénica en lo que concierne a la hemorragia de la matriz germinal. ^{(4) (6) (7)}

Drenaje venoso de la matriz germinal subependimaria.

La rica red microvascular recién descrita esta continua a un sistema venoso profundo bien desarrollado. Este drenaje venoso eventualmente termina en la gran vena cerebral de Galeno. En adición a la región de la matriz, este sistema venoso drena sangre desde la sustancia blanca cerebral, los plexos coroideos y el tálamo a través de las venas medulares, coroideas y talamoestriadas. De hecho, la vena terminal que corre entre la matriz germinal, es la terminación principal de las venas medulares, coroideas y talamoestriadas. Estas ultimas tres venas viajan anteriormente hacia un punto de confluencia a nivel de la cabeza del núcleo caudado para formar las venas terminales que drenan en la vena cerebral interna que viaja posteriormente para unirse a la vena de Galeno. Por lo tanto, en el sitio usual de la hemorragia de la matriz germinal, la dirección del flujo sanguíneo cambia en un peculiar cambio de sentido. Esta presentación tiene implicaciones patogénicas. ^{(4) (6) (7)}

Sitio de origen y propagación de la hemorragia intraventricular.

El sitio de origen de la HIV característicamente es la matriz germinal subependimaria. Esta región celular esta localizada de forma ventrolateral al ventrículo lateral sirve como la fuente de los neuroblastos cerebrales entre la semana 10 y la 20 de gestación y en el tercer trimestre forma glioblastos que se convertirán en oligodendrocitos y astrocitos cerebrales. La matriz disminuye de tamaño progresivamente ya que cuenta con una anchura de 2.5mm a las 23-24 semanas y disminuye a 1.4mm a las 32 semanas, para completar su involución aproximadamente a las 36 semanas. ^{(4) (6) (7)}

La matriz de las 28 a las 32 semanas es más prominente en el surco tálamo-estriado, a nivel de la cabeza del núcleo caudado en un sitio ligeramente posterior al foramen de Monro y este sitio es el más común donde aparece la hemorragia de la matriz germinal. Antes de las 28 semanas la hemorragia en la matriz sobre el cuerpo del núcleo caudado también puede ser hallada. La hemorragia de los plexos coroideos ocurre en casi el 50% de los neonatos con una hemorragia de la matriz germinal y una HIV. Y en muchos neonatos maduros especialmente, puede ser el sitio exclusivo del origen de la HIV. ^{(4) (6) (7)}

El sitio de origen vascular de la hemorragia de la matriz germinal entre la microcirculación de esta región parece ser la zona de venas descrita previamente y quizá menos común la zona de unión capilar-vena y no la zona de las arteriolas o de las arterias. ^{(4) (6) (7)}

Extensión de la hemorragia intraventricular.

En aproximadamente 80% de los casos con hemorragia de la matriz germinal en que la sangre entra en los ventrículos laterales, la extensión a través del sistema ventricular ocurre. La sangre procede a través de los agujeros de Magend y de Luschka y tiende a colectarse en las cisternas basilares de la fosa posterior; las colecciones grandes pueden producir una aracnoiditis obliterante días a semanas con obstrucción del flujo cerebroespinal. Otros sitios en que los coágulos de sangre pueden perjudicar la dinámica del flujo cerebroespinal son el acueducto de Silvio y las vellosidades aracnoideas. ⁽¹⁵⁾

Consecuencias neuropatológicas de la hemorragia intraventricular.

Muchos estados neuropatológicos ocurren como aparentes consecuencias de la HIV, incluyendo en orden de aparición, la destrucción de la matriz germinal, la presencia de un infarto hemorrágico periventricular y la hidrocefalia post-hemorrágica. ⁽¹⁵⁾

EPIDEMIOLOGIA

En la literatura existe poca información que establezca el porcentaje de casos de HIC en neonatos de acuerdo a peso al nacer y el mas reciente se publicó en 2005 por ATREIA quien documento los siguientes resultados.

Menores de 750 gramos.	De 751 a 1000 gramos	De 1001 a 1250 gramos	De 1251 a 1500 gramos.
70%	16%	11%	3%

La primera clasificación de las HIV la realizan Papile et al., en 1978, basado en los hallazgos de la TAC (58); es necesario mencionarla pues aún se utiliza por algunos autores. Ellos las dividen en cuatro grados acorde a la severidad ⁽¹⁴⁾:

- **Grado I:** Hemorragia subependimal
- **Grado II:** Hemorragia Intraventricular (HIV)
- **Grado III:** HIV con dilatación ventricular
- **Grado IV:** HIV con dilatación ventricular y extensión a parénquima

Posteriormente se correlación la extensión de la hemorragia con sus secuelas y el pronóstico y se modificó la clasificación.

TABLA 5. CLASIFICACION DE PAPILE.

GRADO	EXTENSIÓN	HIDROCEFALIA	PRONÓSTICO
I-LEVE	Matriz germinal.	No	Bueno
II- LEVE	Intraventricular.	Raro	Bueno
III-MODERADA	Intraventricular con dilatación del sistema ventricular.	55%	Secuelas neurológicas Mortalidad del 20%
IV-SEVERA	Intraventricular con extensión a parénquima cerebral	80%	Mortalidad 50%

La Ultrasonografía (US) es, indudablemente, el estudio ideal, porque permite realizar el diagnóstico al lado de la cama y repetirlo las veces que sea necesario, sin efectos nocivos sobre el paciente; debe tenerse en mente la necesidad de visualizar la fosa posterior. Para nosotros el mayor valor del US está dado por la evolutividad y en los casos que ofrezca dudas se puede complementar con la TAC ⁽¹⁶⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características epidemiológicas de la hemorragia intracraneal en los recién nacidos menores de 34 semanas de gestación y en los prematuros tardíos (34 a 36.6 semanas de gestación)?

Aproximadamente 12,000 neonatos pretérmino desarrollan hemorragia intraventricular cada año en los Estados Unidos de América.(A). La incidencia de la HIV en neonatos de muy bajo peso al nacer (NMBPN) definidos como menores de 1500 gramos disminuyó desde un 40-50% a principios de 1980 a un 20% a finales de la misma década. Sin embargo en la últimas dos décadas los casos de HIV han permanecido constantes. ⁽¹⁷⁾

En los recién nacidos prematuros con peso extremadamente bajo al nacer (peso entre 500gramos a 750gramos) la HIV ocurre en casi 70% de los neonatos. Por lo tanto la HIV continua siendo un gran problema de los prematuros en las unidades de cuidados intensivos neonatales de todo el mundo. ⁽¹⁸⁾

JUSTIFICACION.

El identificar los factores de riesgo y los mecanismos subyacentes para desarrollar una HIV tiene el potencial de permitir el desarrollo de estrategias efectivas para prevenir problemas de neurodesarrollo en los neonatos pretérmino.

Numerosos factores de riesgo perinatales, tales como una corta edad gestacional, un bajo peso al nacer, infección intrauterina, nacimiento por vía vaginal, puntuación de APGAR baja, acidosis y sepsis han sido propuestas como factores asociados con la patogénesis de la HIV. Sin embargo pocos estudios han recolectado multivariados análisis con el fin de identificar los factores de riesgo independientes asociados con la HIV. ⁽¹⁹⁾

Además, aunque la prematurez es el principal factor de riesgo de una HIV, muchos estudios no han sido adecuadamente controlados para determinar la importancia del peso al nacer y la edad gestacional ⁽²⁰⁾ y por lo tanto, los resultados de los estudios pueden ser confusos por estas variables.

Por lo tanto, se desea realizar un estudio descriptivo basado en la formación de 2 grupos de recién nacidos pretérmino acorde a la edad gestacional al nacimiento y límite de peso para intentar establecer los factores de riesgo de cada grupo e incrementar la sensibilidad para detectar los factores de riesgo potenciales asociados con el desarrollo de una HIV.

HIPÓTESIS

La hemorragia intracraneana se presenta principalmente en los recién nacidos pretérmino menores de 34 semanas de gestación y por lo tanto su incidencia es mayor que en los neonatos pretérmino tardíos?

OBJETIVOS.

OBJETIVO PRIMARIO.

- Determinar las características epidemiológicas asociadas a una hemorragia intracraneana en recién nacidos prematuros asistidos en la Unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y/o en la Unidad de cuidados intermedios neonatales (UCIREN), de un hospital de tercer nivel (INPer) durante el lapso de un año.

OBJETIVO SECUNDARIO.

- Determinar las características clínicas asociadas a una hemorragia intracraneana en prematuros < de 34 semanas de gestación y prematuros tardíos > 34.1 a 36.6 semanas de gestación, asistidos en la UCIN / UCIREN del INPer y estudiados durante un año.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio de cohorte, retrospectivo, epidemiológico, observacional y analítico en un hospital de tercer nivel.

Del archivo clínico del Instituto nacional de Perinatología, se revisaron los expedientes clínicos de los 136 neonatos pretérmino nacidos durante el periodo comprendido entre el primero de Marzo del año 2010 y el 31 de Marzo del año del 2011 en los cuales se haya diagnosticado mediante ultrasonido transfontanelar una hemorragia intracraneana.

Se seleccionaron aquellos expedientes de recién nacidos mayores de 26 semanas de gestación y menores de 36.6 semanas de gestación asistidos en la UCIN/UCIREN que durante sus estancia hospitalaria y específicamente durante los primeros 10 días de vida hayan desarrollado una hemorragia intracraneal documentada mediante ultrasonografía transfontanelar realizada a las 24 horas, 72 horas, 7 días y 10 días.

Se realizó una recolección de variables (clínicas y laboratoriales) en una hoja de datos y con base en estas, se establecieron dos grupos en relación a la edad gestacional: el grupo I constituido por neonatos menores de 34 semanas de gestación y el grupo II formado por neonatos mayores de 34.1 semanas de gestación y menores de 36 semanas de gestación.

Los datos clínicos y laboratoriales así como los diferentes diagnósticos de morbilidad fueron establecidos por el personal médico pediatra – Neonatólogo certificado. Con valoraciones continuas acorde al nivel de sistematización diagnóstica terapéutica de cada sala de cuidados neonatales y con base a las Normas Institucionales de Neonatología.

Los Estudios ultrasonográficos fueron realizados por Médico Radiólogo – Ultrasonografista, con realización de los estudios a las 24-30h de vida del neonato, 72h y 5° a 7° , 14° y 21er , 30° día de vida del neonato. Se utilizó un Aparato de ultrasonido marca LG , con transductor para neonato de 5 mHz .

LIMITE DE TIEMPO Y ESPACIO

- Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes.
- 1 de Marzo del 2010 al 1 de Marzo del 2011.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1-Recién nacido menor o igual de 36.6 semanas de gestación al nacer.
- 2-Recién nacido pretérmino con diagnóstico de hemorragia intracraneana diagnosticada mediante ultrasonido transfontanelar en los primeros diez días de vida extrauterina.

- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1-Recién nacidos con expediente clínico incompleto.
- 2-Recién nacidos con diagnóstico de HIC diagnosticada después de los diez días de vida.
- 3-Recién nacido con diagnóstico de malformación del SNC.
- 4.-Recién nacido con muerte antes de las 24 horas de vida.
- 5.-Recién nacido con carencia de ultrasonido transfontanelar y sospecha de HIC.

RESULTADOS

Se solicitó una lista al departamento de estadística del INPer que contuviera los apellidos y registros de todos los recién nacidos prematuros nacidos entre el primero de Marzo del 2010 y el treinta y uno de Marzo del 2011 en el INPer. Se obtuvo la lista con un total de 509 expedientes, los cuales fueron revisados por el autor principal con tres propósitos iniciales: 1) corroborar la fecha de nacimiento de cada paciente dentro del periodo de tiempo ya mencionado 2) confirmar que la edad gestacional al nacimiento del paciente concordara con el diagnóstico de prematurez y 3) confirmar que se hubiera establecido el diagnóstico de hemorragia intracraneal (cualquiera de sus tipos) dentro de los primeros 10 días de vida, documentado por la realización un ultrasonido transfontanelar.

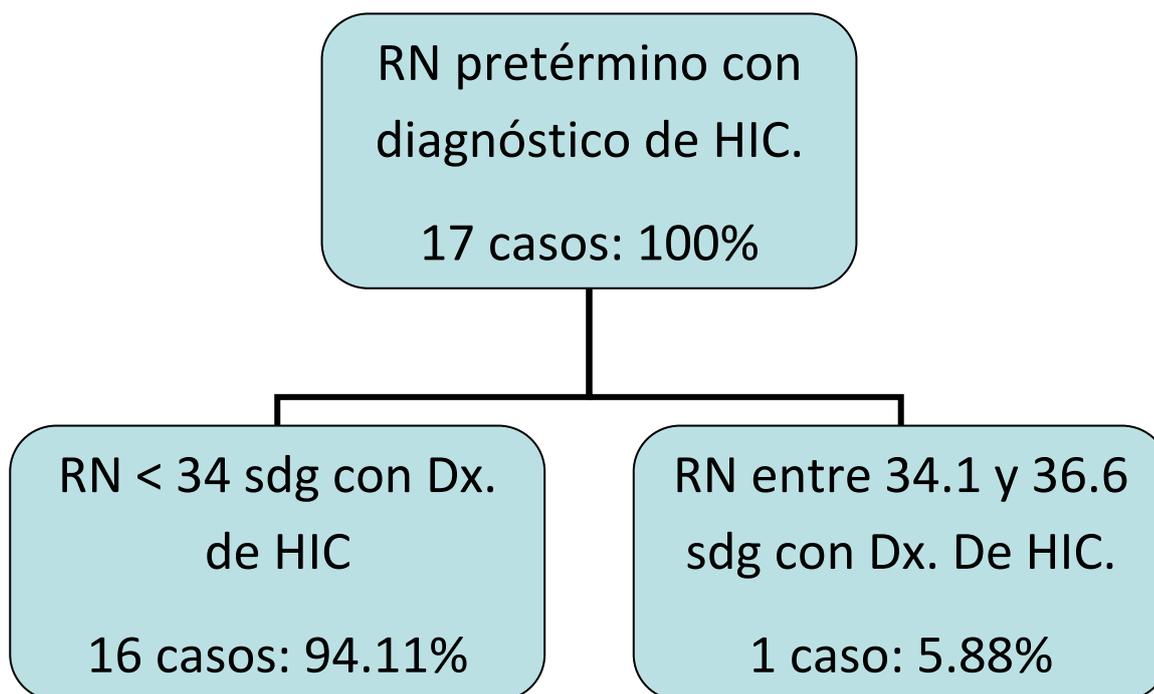
- Durante el tiempo comprendido entre el primero de Marzo del 2010 y el treinta y uno de Marzo del 2011 nacieron 509 prematuros en el Instituto Nacional de Perinatología.
- Una vez revisados los 509 expedientes, se encontraron 17 casos que cumplían con los criterios de inclusión.
- De los 17 casos, 10 casos correspondieron al sexo masculino y 7 casos al sexo femenino.

A continuación se presentan la serie de números que corresponden al expediente del paciente que ingresó al estudio:

207431-600	206022-600	20663-600	208474-600	209256-611
209850-611	137198-600	207181-600	209872-610	206848-610
211967-611	211081-620	214529-620	212809-620	211525-622
213007-620	213664-623			

Los 17 casos de neonatos pretérmino con diagnóstico de hemorragia intracraneana fueron estudiados minuciosamente para determinar los factores de riesgo asociados con los que contó cada uno.

- Los 17 casos de HIC reportados corresponden al tipo de hemorragia intraventricular. No se reportó otro tipo de hemorragia intracraneana. En el grupo de pretérminos menores de 34 semanas de gestación se reportaron 16 casos de hemorragia intraventricular (94.11%). En el grupo de mayores de 34.1 semanas pero menores de 36.6 semanas de gestación se presentó 1 caso (5.88%).



A continuación se presenta una tabla divide a los casos por edad gestacional.

24-26 sdg	26.1-28 sdg.	28.1-30 sdg	30.1-32 sdg	32.1-34 sdg	34.1-36.6 sdg
2 casos	4 casos	3 casos	5 casos	2 casos	1 caso.

De interés también resulta conocer el numero de casos que se presentaron de acuerdo al peso al nacer.

De 500g -1000g	De 1001g-1500g	De 1501g-2000g
8 casos	7 casos	2 casos

- Dentro del rango de peso de 500 a 1000 gramos se reportaron ocho casos, que representa un 47.05%.
- En el rango de peso entre 1001gramos y 1500 gramos se reportaron 7 casos que representa un 41.17%.
- Y en el rango de peso entre 1501 gramos y 2000 gramos, se reportaron 2 casos que representa un 11.76%.

Todos los casos de HIC son del tipo de hemorragia intraventricular. A continuación se presenta una tabla que describe la distribución de casos por grupo de edad.

Grado de hemorragia.	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Grado I	3 casos	1 caso
Grado II	9 casos.	0 casos
Grado III	2 casos	0 casos
Grado IV	2 casos.	0 casos.

- El grado de hemorragia en los menores de 34 semanas de gestación que con mas casos contó fue el grado II con nueve casos (56.25%). En segundo lugar se presentó el grado I con tres casos (18.75%). Por último, los grados III y IV contaron con dos casos respectivamente (12.5%).
- El único caso reportado en el grupo de neonatos mayores de 34.1 semanas de gestación pero menores de 36.6 semanas de gestación correspondió al grado I. (100%).

En cuanto a la vía del nacimiento, se presenta a continuación una tabla que describe la distribución de casos por grupo de edad:

Vía de nacimiento	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Abdominal	14 casos	1 caso
Vaginal	2 casos.	0 casos

- La vía de nacimiento con mayor número de casos fue la vía abdominal con 14 casos (88.23%). La vía vaginal se reporto en 2 ocasiones (11.76%).

El tipo de reanimación que ameritó cada neonato se describe a continuación en la siguiente tabla.

Tipo de reanimación.	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Habitual	1 caso.	0 casos
Avanzada	15 casos.	1 caso

- En el grupo de menores de 34 semanas de gestación, 15 casos ameritaron reanimación avanzada (88.23%) y solo 1 caso ameritó reanimación habitual (5.88%)
- En el grupo de mayores de 34.1semanas de gestación y menores de 36.6 semanas de gestación, se reportó 1 caso que ameritó reanimación avanzada (5.88%).

El estado ácido base al nacimiento se describe a continuación en la siguiente tabla:

Estado ácido-base.	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Equilibrio ácido-base	15 casos.	1 caso
Acidosis	1 caso.	0 casos

- Bajo el rubro de medicamentos administrados durante la reanimación, en los 17 casos no se administraron medicamentos utilizados en la reanimación avanzada (adrenalina).

Mientras que otro factor de riesgo que se investigó fue el uso de soluciones intravenosas al momento del nacimiento o durante su estancia hospitalaria y los resultados fueron los siguientes.

Soluciones intravenosas.	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
SF0.9%	1 caso.	0 casos
SG 10%	1 caso.	0 casos

Otro factor investigado intencionadamente fue el modo ventilatorio en el que se encontraba el paciente previo al diagnóstico de HIC y los resultados se presentan a continuación:

Modo ventilatorio.	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Ventilación mecánica convencional	0 casos	0 casos
Ventilación sincronizada	13 casos.	1 casos
Ventilación de alta frecuencia oscilatoria	3 casos	0 casos

- Trece casos del grupo de neonatos menores de 34 semanas de gestación se encontraban en ventilación sincronizada previo a la realización del diagnóstico de hemorragia intracraneana.

- Tres casos del grupo de neonatos mayores de 34.1 semanas de gestación pero menores de 36.6 semanas de gestación se encontraban en ventilación de alta frecuencia oscilatoria.
- El único caso de HIC en los neonatos mayores de 34.1 semanas de gestación pero menores de 36.6 semanas de gestación se encontraba en ventilación sincronizada antes del diagnóstico de HIC.
- La media aritmética o promedio de días de ventilación en los 17 casos fue de 10.7 días.

Otro parámetro investigado fue la administración de esteroides prenatales y los resultados se describen a continuación:

Variable	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Administración de esteroides prenatales	7 casos.	0 casos

- En el grupo de neonatos menores de 34 semanas de gestación, a siete pacientes se les administraron esteroides prenatales.
- En el grupo de neonatos mayores de 34.1 semanas de gestación pero menores de 36.6 semanas, al único caso reportado no se le administraron esteroides prenatales.
- La administración de surfactante fue otra variable que se investigó intencionadamente y cabe mencionar que, este fue el factor que se encontró presente en todos los casos reportados.

El desarrollo de un síndrome de dificultad respiratoria fue otro parámetro escudriñado y los resultados se agrupan en la siguiente tabla:

Grado de SDR.	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Grado I	1 caso.	1 caso.
Grado II	7 casos.	0 casos.
Grado III	2 casos.	0 casos.
Grado IV	2 casos.	0 casos.
Sin SDR	4 casos	0 casos.

- La cifra de presión inspiratoria pico durante el tiempo en que el paciente se encontró bajo ventilación mecánica se recabó en cada uno de los casos y se seleccionó la mayor cifra. La media aritmética o promedio de estas cifras fue de 22.1 cmH20.
- La presión media de la vía aérea durante el tiempo en que el paciente se encontró bajo ventilación mecánica se recabó en cada uno de los casos y se seleccionó la mayor cifra. La media aritmética o promedio de estas cifras fue de 10 cmH20.
- La hipercarbia es un factor que se ha descrito como desencadenante de una HIV y en este instituto, se toman valores arriba de 55 Torr para definirla, ya sea de una muestra capilar, venosa o arterial. En este trabajo, trece pacientes del grupo de menores de 34 semanas de gestación presentaron cifras por arriba de este parámetro. Tres pacientes de este mismo grupo nunca presentaron hipercarbia. El único caso del grupo de mayores de 34.1 semanas de gestación pero menores de 36.6 semanas de gestación si presentó hipercarbia.

- La trombocitopenia neonatal fue otro parámetro en el que se observó el mismo resultado ya que de los 17 casos de HIC, ninguno presentó trombocitopenia.

Los casos de sepsis neonatal temprana o tardía (especificando que se diagnosticara después de las 72 horas pero antes de 10 días de vida) se explican en el siguiente cuadro:

Variable	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Con sepsis	14 casos	0 casos
Sin sepsis	2 casos.	1 caso.

Por último, el numero de casos con presencia de un conducto arterioso, hemodinamicamente significativo o no, se describen en la siguiente tabla:

Variable	RNPT < 34 sdg.	RNPT >34.1sdg y menor de 36.6sdg
Conducto arterioso	6 casos	0 casos
Sin conducto arterioso	10 casos.	1 caso.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1-Henrietta S. Bada: Prevention of Intracranial Hemorrhage; *NeoReviews* 2000;1;48.
- 2- Ballabh P; Intraventricular Hemorrhage in Premature Infants:Mechanism of Disease; *Pediatric research*; Vol. 67, No. 1, 2010.
- 3- Bassan H; Intracranial Hemorrhage in the Preterm Infant :Understanding It,Preventing It; *Clin Perinatol* 36 (2009) 737–762.
- 4- Volpe JJ. Intracranial hemorrhage: neurology of the newborn. 5th edition. Philadelphia:W.B. Saunders Co.; 2008. p. 481–588.
- 5- Whitby EH, Griffiths PD, Rutter S, Smith MF, Sprigg A, Ohadike P et al (2004) Frequency and natural history of subdural haemorrhages in babies and relation to obstetric factors. *Lancet* 363(9412):846–851.
- 6-Levene M (2005) Part 3. Intracranial haemorrhage at term. In: Rennie JM (ed) *Roberton's textbook of neonatology*, 4th edn.Elsevier, Philadelphia, pp 1120–1128.
- 7-Taeusch, Ballard; *Tratado de Neonatología de Avery*; séptima edición, paginas 861
- 8-Chaou, W. T., Chou, M. L., and Eitzman, D. V.: Intracranial hemorrhage and vitamin K deficiency in early infancy. *J. Pediatr.* 105:880, 1984.
- 9-Lacey, D.J., and Terplan, K.: Intraventricular hemorrhage in full term neonates. *Dev. Med. Child Nuerol.* 24:332, 1982.
- 10-MacKkay, R. J., De Crespigny, L.C., Murton, L. J. et al: Intraventricular hemorrhage in term neonates: Diagnosis by ultrasound. *Aust Pediatr.* 18:205, 1982.
- 11- Karmazyn TB, Sirota L, Premature Infants: A Retrospective Case-Control Study Risk Factors for Intraventricular Hemorrhage in Very Low Birth Weight, *Pediatrics* 2003;111;e590-e595
- 12- M. Whitfield, Okuno-Jones S, Buchanan D, McKinley , et al, Hemorrhage and Ischemic Brain Injury in Very Low Birth Weight Infants Implementation of Potentially Better Practices for the Prevention of Brain; *Pediatrics* 2003;111;e497-e503
- 13- Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, et al. Trends in mortality and morbidity for very low birth weight infants, 1991–1999. *Pediatrics* 2002;110(1 Pt 1): 143–51.
- 14-Papile LA, Burstein J, Burstein R, et al. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1,500 gm. *J Pediatr* 1978;92:529–34.

- 15- Ventriculomegaly Trial Group. Randomised trial of early tapping in neonatal posthaemorrhagic ventricular dilatation. *Arch Dis Child* 1990;65(1):3–10.
- 16- Laptook AR, O'Shea TM, Shankaran S, et al. Adverse neurodevelopmental outcomes among extremely low birth weight infants with a normal head ultrasound: prevalence and antecedents. *Pediatrics* 2005;115(3):673–80.
- 17- Anthony S, Ouden L, Brand R, et al. Changes in perinatal care and survival in very preterm and extremely preterm infants in The Netherlands between 1983 and 1995. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;112(2):170–7.
- 18- O'Shea TM, Klinepeter KL, Goldstein DJ, et al. Survival and developmental disability in infants with birth weights of 501 to 800 grams, born between 1979 and 1994. *Pediatrics* 1997;100(6):982–6.
- 19- Bassan H, Feldman HA, Limperopoulos C, et al. Periventricular hemorrhagic infarction: risk factors and neonatal outcome. *Pediatr Neurol* 2006;35(2):85–92.
- 20- Roze E, Kerstjens JM, Maathuis CG, et al. Risk factors for adverse outcome in preterm infants with periventricular hemorrhagic infarction. *Pediatrics* 2008;122(1):e46–52.

