

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE AVILA

**Hemorragia intraventricular en el recién nacido.
Intraventricular hemorrhage in the newborn.**

Midiala Cervantes Mederos (1), Ana Iskra Meizoso Valdés (2), Dania Leticia Carrasco Fonte (3), Ketty Alvarado Bermúdez (2).

RESUMEN

La hemorragia intraventricular es la afección intracraneal más común del recién nacido pretérmino. Se han reportado incidencias de 30 a 50% según diversos autores. Existen múltiples factores perinatales, prenatales y post-natales asociados como causa de la hemorragia de la matriz germinal, entre ellas la prematuridad, hipoxia, hipertensión, hipercapnia, hipernatremia, membrana hialina, convulsiones, neumotórax y otros. La incidencia de hemorragia intraventricular en el recién nacido pretérmino menor de 34 semanas es de un 25 y hasta un 40% con un 30 a un 60% de incidencia en el menor de 28 semanas. En los últimos años ha aumentado el interés por esta entidad debido a su frecuente aparición sobre todo en pretérminos de muy bajo peso al nacer, su cuadro clínico puede ir desde formas asintomáticas hasta la forma catastrófica, de ahí la importancia del diagnóstico ultrasonográfico, las complicaciones más frecuentemente observadas en esta afección son la hidrocefalia post hemorrágica y la leucomalacia periventricular las cuales pueden traer serias complicaciones a largo plazo e incluso la muerte. Por todo esto es necesario que se le preste mayor atención al diagnóstico precoz de la hemorragia intraventricular con vistas a disminuir la mortalidad, y lo que es más importante, la morbilidad que la acompaña.

Palabras clave: HEMORRAGIA CEREBRAL; PREMATURO.

1. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente
2. Especialista de 1er Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente
3. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral. Especialista de 1er Grado en Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Profesora Asistente

INTRODUCCIÓN

El lugar de origen de la hemorragia intraventricular (HIV) es a nivel de la matriz germinal y puede presentarse topográficamente como hemorragia sub-ependimaria o de la matriz germinal, intraventricular o intraparenquimatosa.

La matriz germinal, zona situada en los ventrículos laterales, cerca de la cabeza del núcleo caudado está irrigada, fundamentalmente, por ramas perforantes de la arteria recurrente de Huebner, rama de la arteria cerebral anterior, y otras ramas perforantes de la arteria cerebral media. Está constituida fundamentalmente por células con gran actividad proliferativa, que son precursoras de las neuronas en las semanas 10 y 20 de la vida intrauterina, de los astrocitos y oligodendroglías en el último trimestre (1-3).

Los elementos de soporte en esta zona son pobres y están inmersos en numerosos canales vasculares de paredes muy finas (en ocasiones sin capas musculares o de colágeno) y venas que drenan al sistema venoso profundo, siendo los capilares, entre estos dos elementos vasculares, muy rudimentarios, además la zona carece de mielina y estas condiciones hacen que el área sea muy susceptible a cualquier noxa (4-6).

La elevación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) con el aumento de la tensión arterial sistémica parece ser que tiene importancia en la génesis de la HIV.

CLASIFICACIÓN

La primera clasificación de las HIV la realizan Papile, en 1978, basado en los hallazgos de la TAC; es necesario mencionarla pues aún se utiliza por algunos autores (7). Ellos las dividen en cuatro grados acorde a la severidad:

Grado I: Hemorragia subependimal

Grado II: Hemorragia Intraventricular

Grado III: HIV con dilatación ventricular.

Grado IV: HIV con dilatación ventricular y extensión a parénquima.

Esta clasificación tiene el mérito de haber permitido entender las lesiones más frecuentes en el recién nacido con HIV y posee valor pronóstico; bueno para los grados I y II y malo para III y IV.

El infarto hemorrágico periventricular aparece en el 15% de todas las HIV, ubicado habitualmente en la sustancia blanca periventricular por atrás y por fuera del ángulo externo del ventrículo lateral. Son unilaterales en el 67% y el resto aunque bilaterales son asimétricos (1, 8-10).

Durante mucho tiempo se discutió acerca del origen de esta lesión hemorrágica en el parénquima cerebral, en un inicio se sugería que la misma era una extensión del sangramiento de la matriz germinal; sin embargo en la actualidad hay elementos que permiten afirmar que se trata de un infarto hemorrágico venoso por las causas siguientes:

- El componente hemorrágico generalmente es perivascular y sigue estrictamente la distribución de las venas medulares en la sustancia blanca periventricular.
- El componente hemorrágico tiende a estar más concentrado cerca del ángulo del ventrículo, donde las venas son confluentes y finalmente se unen a la vena terminal de la región subependimal.

Existe también otro cuadro propio del RN: la leucomalacia periventricular, que debe diferenciarse del infarto hemorrágico. Se produce como consecuencia de una anoxia importante, la que posteriormente puede sangrar, esto hace muy difícil su diferenciación clínica; sin embargo, la simetría del cuadro y, según Takashima et al, la localización en el borde arterial peri ventricular cerca de la región del triángulo, lo que se puede apreciar por estudios imagenológicos (11-13).

Otro cuadro que se presenta en la HIV, es la Necrosis Neuronal Pontina, aparece en el 45% de los casos y prácticamente todos los niños muere por fallo respiratorio.

En el presente, la HIV tiene una tendencia a la disminución en su frecuencia debida, fundamentalmente, a los esfuerzos que se han realizado para bajar la prematuridad y la creación de Unidades de Cuidados Intensivos para los neonatos. Esto ha provocado un aumento de la supervivencia de los RN de bajo peso, unido a una mejor comprensión de la fisiopatología de las HIV, constituyendo en la actualidad un reto tratar de mejorar la calidad de vida de los neonatos que sobrepasan el cuadro y evitar secuelas del desarrollo sicomotor (DSM).

En el país se han invertido infinidad de recursos en la protección de la salud del niño. Todas las maternidades han sido equipadas con aparatos electrónicos modernos y labora en ellas un personal altamente calificado para la atención del neonato (14-15).

El objetivo de este trabajo es hacer una descripción lo más certera posible de la hemorragia intraventricular particularizando en los factores de riesgo, las diferentes clasificaciones que se manejan en la actualidad, formas clínicas, afecciones asociadas a la misma así como las complicaciones que se presentan para de esta forma dar a conocer al personal que trabaja con los recién nacidos los elementos fundamentales de esta afección ya que constituye la lesión cerebral más frecuente en el neonato pretérmino.

Al diagnosticar la misma se pueden tratar adecuadamente a los pacientes que la presenten, insistiendo en que la profilaxis es el pilar fundamental del mismo y por otra parte alertar a los médicos de las complicaciones que en muchos casos pueden afectar el neurodesarrollo e incluso dar al traste con la vida del paciente si no se detectan de manera rápida y oportuna.

CUADRO CLÍNICO

La HIV tiene por lo general un inicio súbito, a las 24 a 48 horas del nacimiento. Puede aparecer en un prematuro con una evolución clínica postparto normal y lógicamente debe esperarse su aparición en los que tienen cuadros respiratorios asociados, en los nacidos de madres muy jóvenes, en aquellos de muy bajo peso y cuando el período gestacional es más corto. Recuérdese que 90% de los recién nacidos con una edad gestacional de menos 32 semanas presentan HIV.

El cuadro habitual es la aparición de convulsiones, paro cardíaco o apnea prolongada, con toma del sensorio, fontanela abombada y caída del hematocrito; pero hay pacientes que pueden tener poca o ninguna sintomatología y por esto es importante descartar una HIV ante la presencia de una caída del hematocrito sin explicación aparente. En la actualidad la presencia de sangrado anterior puede ponerse en evidencia por una Resonancia Magnética Nuclear, sin los efectos deletéreos de la punción (6, 16-18).

Presentación clínica: Es diversa. Puede ser asintomática.

Presentación aguda: Fontanela abombada, caída súbita del hematocrito, apnea, bradicardia, acidosis, convulsiones, cambio en el tono muscular, o en los niveles de conciencia. Un síndrome catastrófico está caracterizado por rápida producción de estupor y coma, anomalía respiratoria, convulsiones tónicas, postura de descerebración, pupilas fijas a la luz, ojos fijos a la estimulación vestibular y cuadriparesia flácida.

Presentación subaguda

Los síntomas y los signos pueden semejar otros desórdenes comunes neonatales como disturbios metabólicos, asfixia, sepsis o meningitis.

COMPLICACIONES

La hidrocefalia post hemorrágica y ventriculomegalia ocurren comúnmente después de hemorragias periventricular intraventricular mayores. Los signos clínicos característicos de hidrocefalia pueden desarrollarse días o semanas después de producida la dilatación ventricular. Estos niños generalmente presentan convulsiones focales y el diagnóstico se confirma por TAC cerebral o Resonancia Nuclear Magnética (RNM) (19-22).

El electroencefalograma (EEG) puede ser anormal.

La leucomalacia periventricular por la lesión hipóxico-isquémica debida a perfusión cerebral disminuida causa necrosis isquémica de la materia blanca periventricular (necrosis de las stem cell cerebrales). En la ecografía cerebral la necrosis se aprecia como densidad ecogénica y la destrucción de matriz con cavitación y gliosis se visualizan como quistes porencefálicos (11, 23-24).

La hidrocefalia hemorrágica aguda se acompaña de deterioro clínico súbito. La manifestación habitual es la de un prematuro clínicamente normal que, de improviso, desarrolla inestabilidad de la presión arterial y del ritmo cardíaco, y una fontanela abombada. El hidrocéfalo agudo se produce por la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo a la altura del acueducto de Silvio o del orificio de Monro. No hay otro tratamiento para la hidrocefalia aguda que las medidas de apoyo (18, 25).

De todo lo anterior se deduce que el tratamiento ideal de las HIV es su prevención. La primera medida es evitar el nacimiento de niños prematuros, que es un problema social y económico. Resulta necesario un amplio programa social, que incluya educación médico sanitaria y sexual. En Cuba el Sistema Nacional de Salud ofrece ventajas en ese sentido.

Toda mujer embarazada que presente el riesgo de tener un parto prematuro, debe internarse en un centro asistencial o ubicarse cerca del hospital correspondiente, ya que es innegable la relación edad gestacional-HIV. De producirse el parto, los riesgos disminuyen mientras más rápido sea atendido el niño, tanto desde el punto de vista del alumbramiento, como de los cuidados alrededor del nacimiento (26-29).

Mc Cullough y Welles plantean no tratar los pacientes con daño severo, considerando como tal: la poca o ninguna respuesta a estímulos, pupilas fijas, flacidez en períodos ínter crisis convulsivas, asfixia, acidosis severa y PACO₂ menor de 50mm de Hg. Se recomienda que todo paciente sea sometido a tratamiento, a pesar de la gravedad, pues las manifestaciones clínicas se superponen unas a otras.

Las opciones del tratamiento de la hidrocefalia progresiva son: (1) medicamentos que disminuyen la producción de líquido cefalorraquídeo (LCR); (2) punciones lumbares seriadas; (3) drenaje ventricular

directo; y (4) derivación ventrículo peritoneal. Estas opciones de tratamiento de la hidrocefalia progresiva a menudo se combinan para lograr el máximo beneficio.

Fármacos que disminuyen la producción de LCR:

La acetazolamida (100 mg/kg/día) reduce la producción del LCR en 50%, y la combinación de esta con furosemida en 100%. A los neonatos tratados con acetazolamida se les debe tomar una serie de ultrasonidos renales por la posible presencia de nefrocalcinosis. Antes de iniciar el tratamiento hay que discutir con los padres los posibles efectos tóxicos de la acetazolamida sobre la mielinización. Un estudio clínico no demostró la utilidad de estas drogas (30).

Punción lumbar seriada:

Las punciones lumbares seriadas crean un desagüe entre el espacio subaracnoideo lumbar y el subcutáneo, en donde el LCR infiltrado se reabsorbe. El riesgo que se corre con este método es la infección.

Drenaje ventricular directo:

El drenaje ventricular directo se logra mediante aspiraciones ventriculares o la introducción de un catéter en el ventrículo. Por el gran riesgo de infección y lesiones de los tejidos, rara vez se recurre a las punciones ventriculares múltiples. Cuando sea necesario el drenaje ventricular directo, se prefiere establecer la derivación ventricular a un recipiente externo.

Derivación ventrículo-peritoneal:

La derivación ventrículo-peritoneal es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia posthemorragia progresiva. Los mayores peligros son la infección y el funcionamiento defectuoso. La derivación ventrículo-peritoneal está contraindicada en neonato con peso menor de 1500 gramos o si el líquido cefalorraquídeo tiene un aumento en las proteínas (>300 mg), eritrocitos (>1000 células/mm), o evidencia de infección. (8, 31-32).

El tratamiento quirúrgico de la HIV dividirlo en dos fases fundamentales: la primera es transicional y va dirigida a preparar las condiciones para la segunda etapa, que es la colocación de un sistema derivativo.

El objetivo fundamental de la etapa transicional persigue, con procedimientos operatorios menores, esperar que el niño gane peso corporal (2000 gramos como mínimo) y al mismo tiempo, que el LCR adquiera características que permitan la colocación de una derivación (proteínas por debajo de 1 gramo). Se han recomendado tres formas fundamentales cada una con sus ventajas y desventajas y son:

1. Punciones ventriculares.
2. Derivación al exterior.
3. Colocación de un reservorio.

CONCLUSIONES

El 90% de las hemorragias intraventriculares se presentan en la primera semana de vida. Afecta fundamentalmente a los recién nacidos pretérminos menores de 34 semanas y especialmente los menores de 30 semanas y en cuanto al peso a los bebés menores de 1500 gramos. Los principales factores pre-natales de riesgo materno asociados a la hemorragia intraventricular son: la Preclampsia grave, la sepsis vaginal, la ruptura prematura de membranas que constituyen factores que favorecen la prematuridad y por tanto el riesgo de hemorragia. La clasificación de la HIV en grados es útil para el diagnóstico, predecir secuelas y pronóstico del desarrollo psicomotor existiendo varias. Existen otras afecciones asociadas a la HIV estas son el infarto hemorrágico venoso periventricular que se presenta en las hemorragias grado IV, la leucomalacia periventricular por eventos hipóxico isquémico y que afecta la sustancia blanca peri ventricular, y la necrosis neuronal pontina con elevada mortalidad. Las complicaciones asociadas al a HIV son el quiste hemorrágico, la destrucción de la matriz germinal subependimaria, hidrocefalia y ventriculomegalia posthemorragia. El ultrasonido

transfontanelar es la técnica de elección para el diagnóstico porque puede ser llevado a la cabecera del paciente, es inocuo, no lleva radiaciones ionizantes y en manos expertas es de gran utilidad. El tratamiento de elección de la HIV es la prevención de la prematuridad. Las opciones del tratamiento de la hidrocefalia progresiva son: medicamentos que disminuyen la producción de líquido cefalorraquídeo; punciones lumbares seriadas; drenaje ventricular directo; y derivación ventrículo peritoneal. El momento ideal para la colocación del sistema derivativo definitivo es cuando el niño alcance los 2 kg de peso y las proteínas del líquido estén por debajo de 1 gramo.

ABSTRACT

Intraventricular hemorrhage is the most common intracranial disease in the preterm newborn. Incidents have been reported from 30 to 50% according to different authors. There are multiple perinatal, prenatal and postnatal factors associated as a cause of germinal matrix hemorrhage within them prematurity, hypoxia, hypertension, hypercapnia, hypernatremia, hyaline membrane disease, seizures, pneumothorax, and others. The incidence of intraventricular hemorrhage in preterm infants under 34 weeks is 25 and up to 40% with 30% to 60% incidence in infants under 28 weeks. In recent years an increasing interest in this entity has increased because of its frequent occurrence especially in preterm with very low birthweight, its clinical frame can range from asymptomatic forms until catastrophic ones, hence the importance of ultrasound diagnosis, posthemorrhagic hydrocephalus and periventricular leukomalacia were the most frequently complications observed in this affection, which can have serious long-term complications and even death. For all that, you need to pay attention to early diagnosis of intraventricular hemorrhage in order to reduce mortality and morbidity that accompanies it.

Keywords: CEREBRAL HEMORRHAGE; INFANT, PREMATURE.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Armstrong D, Norman MG. Periventricular leucomalacia in neonates: complications and sequelae. *Arch Dis Child.* 2004; 49:367- 37.
2. D'Souza SW, Gowland M, Richards B. Head size brain growth and lateral ventricles in very low birth weight infants. *Arch Dis Child.* 2006; 1090-1095.
3. Fok TF, Davies DP, Ng HK. A study of periventricular haemorrhage, post hemorrhagic ventricular dilatation and periventricular leucomalacia in chinese preterm infants. *J Paediatr Child Health.* 2000; 26:271-275.
4. Gould SJ, Howard S, Hope PL, Reynolds EO. Periventricular intraparenchymal cerebral haemorrhage in preterm infants: the role of venous infarction. *J Pathol.* 2008; 151: 197-202.
5. Hambleton G, Wigglesworth JS. Origin of intraventricular haemorrhage in the preterm infant. *Arch Dis Child.* 1996; 51: 651-659.
6. Helmey GJ, Bolton KD, Bowen DD. Periventricular intraventricular hemorrhage and umbilical cord clamping. Findings and hypothesis *S Afr Med J.* 2009; 73:104-106.
7. Levy ML, Masri LS, McComb JG. Outcome for preterm infants with germinal matrix haemorrhage and progressive hydrocephalus. *Clin Study Neurosurg.* 2007; 41:1111-1118.
8. McCullough D, Wells M. Intraventricular haemorrhage in the premature infant: a neurosurgical perspective. *Concep Pediatr Neurosurg.* 2009; (1):155-167.
9. Picus HJ, Levy ML, Gaus WB, Mendel E, McComb JG. Outcome, cost, analyses and long term follow-up in preterm infant with massive Grade IV germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. *Neurosurgery.* 2006; 40: 983-989.
10. Pinar MH, Edward WH, Fratkin J, Marin Padilla M. A transmission electron microscopy study of human cerebral cortical and germinal matrix blood vessel in premature neonates. *Pediatr Res.* 2008; 19: 394.
11. Roland EH, Hill A. Germinal matrix-intraventricular haemorrhage in the premature newborn: Management and outcome. *Neurol Clin.* 2003; 21: 833-851.
12. Trommer BL, Groothuis DR, Pasternak JF. Quantitative analysis of cerebral vessel in the newborn puppy: the structure of germinal matrix vessel may predispose to hemorrhage. *Pediatr Res.* 2005; 22: 23-28.

13. Donn SM, Philip AG. Early increase in intracranial pressure in preterm infants. *Pediatrics*. 1998; 61:904-907.
14. Greisen G, Trojaborg W. Cerebral blood flow, PaCO₂ changes, and visual evoked potentials in mechanically ventilated, preterm infants. *Acta Paediatr Scand*. 2007; 76:394-400.
15. Haruda F, Blanc WA. The structure of intracerebral arteries in premature infants and the autoregulation of cerebral blood flow pressure fluctuation and periventricular haemorrhage in the newborn. *Austr Paediatr J*. 2008; 23: 343-346.
16. Lou HC, Lassen NA, Friis Hansen B. Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J Pediatr*. 1999; 94: 118-121.
17. Ment LR, Duncan CH. Intraventricular haemorrhage: a manifestation of altered cerebral blood flow. *Concepts Pediatr Neurosurg*. 2006; (2):104-111.
18. Bejar C, Curbelo V, Coen RW. Diagnosis and follow up of intraventricular and intracerebral haemorrhages by ultrasound studies of infants brain through the fontanelles and sutures. *Paediatrics*. 2004; (3):66-69.
19. Efimov MS, Krustaleva OP, Zabareva EA. Clinic echographic criteria of early diagnosis of peri and intraventricular haemorrhages in premature children. *Pediatrics*. 1999; 10: 52 -57.
20. Cowan F, Thoresen M. The effect of intermittent positive pressure ventilation on cerebral arterial and venous blood velocities in the newborn infant. *Act Paediatr Scand*. 2009; 76: 239-247.
21. Milligan DW. Positive pressure ventilation and cranial volume in newborn infants. *Arch Dis Child*. 1989; 56: 331- 335.
22. Ment LR, Duncan CH, Stewart WB. Local cerebral blood flow and metabolism alterations in the newborn Beagle puppy model of intraventricular hemorrhage. *Concepts Pediatr Neurosurg*. 2008; (3):108-124.
23. Perlman JM, McMenamin JB, Volpe JJ. Fluctuating cerebral blood flow velocity in respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2003; 309: 204-209.
24. Segerer H, Landerdofer W, Deeg KH, Richter K. Reduction of cerebral hemorrhage and respiratory distress syndrome in premature infants by avoiding perinatal asphyxia. *Moratsschr Kinderherlkd*. 2006; 136: 176-180.
25. Leahy FA, Durand M, Cares D, Chernick V. Cranial blood volume changes during mechanical ventilation and spontaneous breathing in newborn infants. *J Pediatr*. 2008; 101: 948-987.
26. Emsley HC, Wardle SP, Sims DG. Increased survival and deteriorating developmental outcome in 23 to 25 week old gestation infants. 1990-1994 compared with 1984-1989. *Arch Dis Child*. 2006; 78:99-104.
27. O'Shea TM, Preissner JS, Klinepeter KL. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 1998; 101:642-647.
28. Bejar C, Saia S, James HE. Early diagnosis and treatment of post hemorrhagic hydrocephalus in small infants. *Pediatr Res*. 1991; 15:650.
29. Cheek WR, Desmond MM. Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in the preterm infant. *Concepts Pediatr Neurosurg*. 2003; (3):125-132.
30. Horinek D, Cihar M, Tichy M. Current methods in the treatment of posthemorrhagic hydrocephaly in infant. *Bratisl Lek Listy*. 2003; 104: 347-351.
31. James HE, Bejar R, Coen R. Management of the high risk newborn with intracranial haemorrhage and progressive hydrocephalus. *Concepts Pediatr Neurosurg*. 2004; (2):89-103.
32. Leonhardt D, Steiner HH, Linderkamp O. Management of posthaemorrhagic hydrocephalus with a subcutaneous ventricular catheter reservoir in premature infants. *Arch Dis Child*. 1999; 64: 24-28.

ANEXOS

Imágenes ultrasonográficas



CORTE CORONAL



CORTE SAGITAL

Hemorragia subependimaria Grado I



Hemorragia intraventricular Grado II



Hemorragia intraventricular Grado III



Hemorragia intraventricular Grado IV