



Universidad
Zaragoza

Trabajo de Fin de Grado

Hemorragia intracraneal en neonatos y parto distócico.

Autor:

Clara Lacasta Plasín

Director:

Gerardo Rodríguez

Facultad de Medicina de Zaragoza

2015

Indice

➤ Resumen.....	3
➤ Abstract	3
➤ Introducción	3
➤ Clasificación	4
➤ Identificación de la hemorragia.....	5
➤ Hemorragia subdural	5
- Neuropatología	5
- Patogenia.....	7
- Manifestaciones clínicas.....	8
- Diagnóstico.....	10
- Pronóstico.....	12
➤ Hemorragia subaracnoidal primaria	12
- Neuropatología.....	13
- Patogenia.....	13
- Manifestaciones clínicas.....	13
- Diagnóstico.....	14
- Pronóstico.....	14
➤ Hemorragia intracerebelosa.....	14
- Neuropatología.....	15
- Patogenia.....	16
- Manifestaciones clínicas.....	17
- Diagnóstico.....	18
- Pronóstico.....	19
➤ Hemorragia de la matriz germinal-intraventricular del prematuro.....	19
- Neuropatología.....	20
- Patogenia.....	21
- Manifestaciones clínicas.....	23
- Diagnóstico.....	24
- Pronóstico.....	24
➤ Hemorragia intraventricular del recién nacido a término.....	25
- Neuropatología.....	25
- Patogenia.....	26
- Manifestaciones clínicas.....	26
- Diagnóstico.....	26
- Pronóstico.....	27
➤ Tratamiento.....	27
➤ Bibliografía.....	30

Resumen

La hemorragia intracraneana del recién nacido constituye uno de los factores predominantes a tener en cuenta, tanto en lo que se refiere a morbilidad del período neonatal, como en la aparición posterior de secuelas.

En la actualidad, el interés primordial se dirige a las medidas profilácticas de su presentación, así como al conocimiento de su etiopatogenia. En múltiples ocasiones coexisten hipoxia y trauma en el parto, pudiendo resultar difícil atribuir a uno u otro una sintomatología determinada. En esta revisión se describen los tipos de hemorragias posibles en función de su topografía y su posible relación con el trauma obstétrico.

Abstract

Intracranial hemorrhage of the newborn is one of the most important factors to consider, in regard to neonatal morbidity and mortality, and in the later sequelae.

Nowadays, the main interest is directed to prophylactic measures of their presentation and the knowledge of its pathogenesis. Many times hypoxia and birth trauma are occurred at the same time, may be difficult to attribute to either a specific symptomatology. In this review, the different types of hemorrhage are described in terms of its topography and its possible association with birth trauma.

Introducción

La hemorragia intracraneal durante el periodo neonatal es un problema clínico relevante. Su importancia se relaciona con una frecuencia relativamente alta, acompañada a menudo por secuelas neurológicas graves o incluso la muerte neonatal. Debido a los avances en las últimas décadas, se ha constatado un cambio en la prevalencia de las distintas hemorragias neonatales. Por una parte se aprecia una gran reducción de las hemorragias de origen traumático, como puede ser la hemorragia subdural, debido al avance en la práctica obstétrica, y, al contrario, se observa un aumento de las lesiones en prematuros, como la característica hemorragia de la matriz germinal-intraventricular, debido a la mayor supervivencia de estos y al desarrollo de los cuidados intensivos neonatales. El problema es relevante debido a la gran incidencia de prematuridad y la supervivencia de los prematuros actualmente. En Estados Unidos la incidencia de neonatos con peso menor de 1.500 gramos varía entre el 1.17% y 1.24%, cerca de 50.000 por año (1).

Como ha sido mencionado, el riesgo de hemorragia está en relación directa a la edad gestacional, ya que el 50% de estos pacientes tienen menos de 25-26 semanas de gestación, del 20-45% son prematuros de menos de 34 semanas y muy especialmente en caso de ser de bajo peso.

Según los últimos estudios, realizando pruebas de imagen a recién nacidos a término con hemorragia intracraneal, se constató que el riesgo de hemorragia intracraneal en recién nacidos a término se asocia significativamente con parto vaginal ($p < 0,05$) (2).

Son factores predisponentes (o claramente etiológicos) la asfixia perinatal, el traumatismo obstétrico, la trombosis venosa central y alteraciones de la coagulación. No obstante, en un número significativo de los casos publicados no se han identificado factores de riesgo.

Se presenta el caso de un recién nacido a término, normopeso, varón, nacido de parto distócico en presentación pelviana con ventosa, con signos de pérdida de bienestar fetal al nacer, que requirió de asistencia ventilatoria mecánica, constatando las manifestaciones clínicas de un accidente vascular hemorrágico, que se corroboró con los estudios de imagen realizados. Se da de alta con hipotonía, sin compromiso de sus funciones vitales, y seguido por una consulta multidisciplinaria. A los cuatro meses de edad muestra evidencias de secuelas determinadas por retraso en su desarrollo psicomotor y trastornos neurosensoriales. La rehabilitación se está realizando con el objetivo de mejorar su actividad motora y su proyección psicosocial (3).

Clasificación

Existen cinco tipos clínicamente importantes de hemorragia intracraneal neonatal:

- 1) Subdural;
- 2) Subaracnoidea primaria;
- 3) Intracerebelosa;
- 4) Intraventricular, y
- 5) Hemorragias intraparenquimatosas diversas.

Tipo	EG/Madurez	Frecuencia	Gravedad
Subdural	A término > Pretérmino	Rara	Alta
Subaracnoidea	Pretérmino > A término	Frecuente	Benigna
Intracerebelosa	Pretérmino > A término	Rara	Alta
Intraventricular	Pretérmino > A término	Frecuente	Alta
Miscelánea (intraparenquimatosas, otras)	A término > Pretérmino	Rara	Variable

Cuadro 1. Características generales.

Identificación de hemorragia

Cuatro pasos principales

En el correcto reconocimiento de la hemorragia intracerebral neonatal influyen cuatro aspectos. En primer lugar, deben identificarse los *factores predisponentes*, entre los que se incluyen los antecedentes gestacionales, los detalles del trabajo de parto y el parto, la maduración del lactante, la aparición de fenómenos hipóxicos, los modos de reanimación y otros por el estilo. En segundo lugar, los *datos clínicos anormales*, que deben definirse en etapas tempranas de la evolución neonatal, prestando especial atención a los signos neurológicos sutiles, como se comenta después. En tercer lugar, el examen del *liquido cefalorraquídeo* (LCR) puede ser de ayuda en determinados casos, y en cuarto lugar, el sitio y la extensión de la hemorragia deben visualizarse por medio de *una técnica de obtención de imágenes definitiva*, como ultrasonografía, tomografía computerizada (CT) o resonancia magnética (MRI), como se ilustra más adelante.

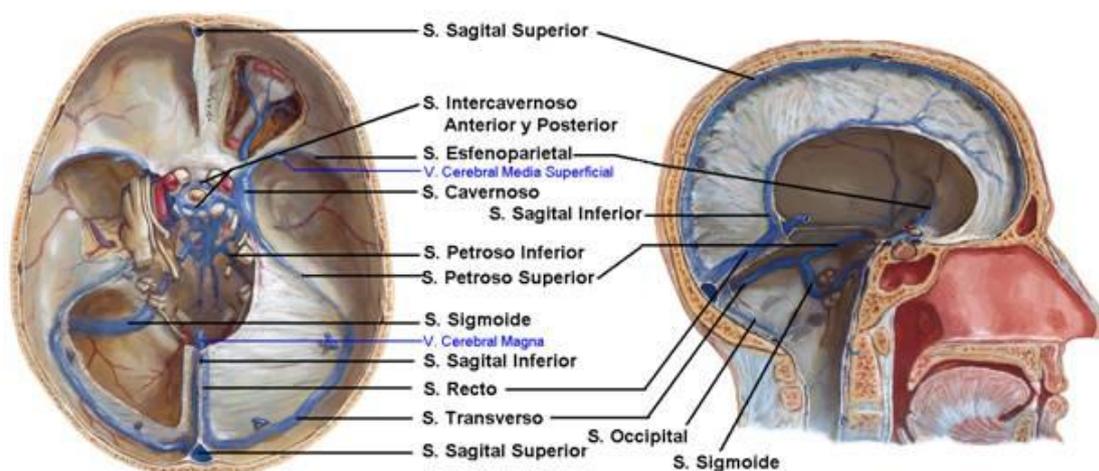
1. Hemorragia subdural

Es la variante más rara de las hemorragias intracraneales neonatales y su patogenia es fundamentalmente de causa traumática. Es importante reconocerla porque su tratamiento puede salvar la vida.

Neuropatología

Anatomía de las venas y los senos importantes

El drenaje profundo del cerebro se vacía hacia la vena de Galeno en la unión de la tienda y la hoz, formando junto con el seno sagital inferior, el seno recto. Este seno se une al seno sagital superior conformando el seno transverso. La sangre en la fosa posterior drena en parte hacia el seno occipital que se vacía en la prensa de Herófilo. La porción superficial del cerebro es drenada por las venas superficiales que forman puentes, que se vacían hacia el seno sagital superior.



Principales variedades de hemorragia subdural

Desgarro tentorial. En caso de *desgarros importantes y letales* de la tienda, con mayor frecuencia la hemorragia es infratentorial. Este dato se observa en particular con rotura de la vena de Galeno o del seno recto, o con afectación grave del seno transversal (también se ha sugerido la posibilidad de rotura de las arterias tentoriales) (4).

Los coágulos se extienden hacia la fosa posterior y, cuando son grandes, originan con mucha rapidez compresión letal del tallo encefálico. Con las técnicas de obtención de imágenes se conoce que las lesiones tentoriales leves son más frecuentes que los desgarros importantes y letales. Además de la extensión infratentorial y supratentorial, la hemorragia propia de un desgarro de la tienda puede permanecer confinada al borde libre de esta, o extenderse hacia el espacio subaracnoideo, el sistema ventricular o el velum interpositum.

Rotura de vena cerebral superficial. La rotura de las venas cerebrales superficiales que forman puentes provoca una hemorragia sobre la convexidad cerebral, llamada hematoma subdural en la convexidad. El traumatismo causante provoca una contusión cerebral que puede dominar todo el cuadro clínico. El hematoma suele ser más extenso en la cara lateral que cerca del seno sagital, y, aunque usualmente es unilateral, se han observado casos de lesiones bilaterales (5). En pequeñas cantidades, esta hemorragia subdural es un fenómeno frecuente que se ha encontrado como dato incidental en necropsias de lactantes a término. La sangre subaracnoidea es un acompañante característico.

Osteodiastasis occipital. Una lesión traumática notoria en algunos lactantes que fallecen tras el parto de nalgas es la diastasis occipital con hemorragia subdural en la fosa posterior y desgarro del cerebelo. Consiste en la separación de las partes escamosa y lateral del hueso occipital (Fig 1). En su forma más grave hay desgarro de la duramadre y de los senos occipitales, dando una hemorragia copiosa en la fosa posterior y desgarro del cerebelo. La lesión ósea pasa inadvertida con facilidad en la necropsia, por lo que puede ser más frecuente de lo que realmente se ha reconocido.



Fig 1. Radiografía de cráneo en proyección lateral que muestra la osteodiastasis occipital. No debe confundirse con una fractura.

Desgarro de la hoz. Solo, es más raro que el de la tienda y por lo general sucede en un punto cerca de la unión de la hoz con la tienda. El seno sagital es el responsable de la hemorragia la gran mayoría de las veces, y el coágulo se localiza en la fisura cerebral longitudinal sobre el cuerpo caloso.

Patogenia

La hemorragia subdural en el neonato se debe casi siempre a lesiones traumáticas (3), siendo más frecuente en el recién nacido a término que en el prematuro. Sin embargo, algunos estudios ponen de manifiesto la igualdad entre la proporción de casos de hemorragia subdural en lactantes a término y en prematuros, debido a la disminución en la incidencia de partos traumáticos (6). Sin embargo, en los informes recientes aún prevalece el predominio en los lactantes a término, sobre todo en las hemorragias subdurales en la convexidad cerebral (7).

En la patogenia de la hemorragia subdural se consideran factores predisponentes atribuibles a la madre, el lactante, la duración y la progresión del trabajo de parto, y el modo de parto. Aumenta la probabilidad de desarrollar una hemorragia subdural cuando presentan: 1) estructuras pélvicas muy rígidas, como en primíparas y en multíparas de mayor edad; 2) desproporción entre el tamaño del lactante y el conducto del parto; 3) adaptabilidad del cráneo deficiente, como en los prematuros; 4) la cabeza pasa por un conducto no adaptado gradualmente a ella, como en la presentación de nalgas o de pies; 5) la duración del parto es muy breve (las estructuras pélvicas no se distienden lo suficiente) o demasiado prolongada (sujeta la cabeza a compresión durante largo tiempo); 6) en presentación de cara o de frente, la cabeza está sometida a presiones deformantes; o 7) se requiere utilización de maniobras de rotación o instrumental como fórceps o ventosa.

En estas circunstancias se produce un moldeado vertical y un excesivo alargamiento frontooccipital o expansión oblicua de la cabeza (Fig. 2), dando como resultado estiramiento de la hoz y de las hojas de la tienda, aumentando la probabilidad del desgarro de esta última, o, con menor frecuencia, desgarro de la hoz en sí. Aunque no se produjera el desgarro, esta presión provoca un estiramiento de los senos hacia los que drena la vena de Galeno, pudiendo generar su desgarro. De igual mecanismo puede haber rotura de las venas cerebelosas que forman puentes. El alargamiento frontooccipital *extremo*, en especial relacionado con la presentación de cara o de frente, parece ser el factor subyacente de casi todos los desgarros de las venas superficiales y la formación de hematoma subdural de la convexidad. En el caso especial de la osteodiastasis occipital en el parto de nalgas, la lesión se debe a presión suboccipital, con mayor frecuencia cuando el feto se queda en hiperextensión forzada con la cabeza atrapada. El borde inferior de la porción escamosa del hueso occipital se desplaza hacia delante, lo que provoca el desgarro de la duramadre, el cerebelo o el seno occipital. Una situación análoga en el compartimento supratentorial probablemente ocurre con el uso poco

prudente del fórceps, pudiendo causar fractura del cráneo, contusión cerebral y hemorragia subdural en la convexidad por compresión directa.

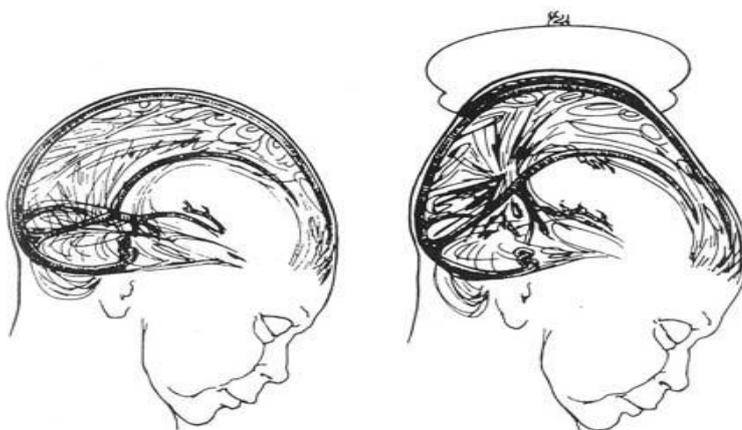


Fig. 2. Mecanismo de hemorragia tentorial tras extracción con vacío.

Debido a los últimos avances en la obstetricia, muchos de estos factores patógenos ya no se dan en la práctica. No siempre una hemorragia subdural es indicativa de lesión traumática. Con la llegada de las imágenes cerebrales intrauterinas se ha identificado hematoma subdural en el feto, antes de que los fenómenos intraparto puedan ser la causa. Puede ser debido, por ejemplo, a alteraciones de la coagulación (p. ej., deficiencia de vitamina K de la madre o antiagregación plaquetaria por toma de aspirina). En un informe se comprobó abuso materno con traumatismo abdominal no penetrante en un lactante con hematomas subdurales bilaterales (6). Aun con esto, en muchos servicios obstétricos la hemorragia subdural de cualquier clase no deja de ser un fenómeno muy raro.

Manifestaciones clínicas

Se dispone pocos datos neurológicos clínicos en contraste a la amplia cantidad de artículos relacionados con aspectos radiográficos y neuropatológicos de la hemorragia subdural. Aun con esto, es posible llegar a algunas conclusiones importantes a partir de los datos encontrados.

Hemorragias intratentoriales (fosa posterior)

- 1) *Síndromes rápidamente letales.* Se presentan desde el nacimiento, la mayoría en el RN de más de 4000 g (8). Inicialmente son signos de compresión del puente y cerebro medio con estupor o coma, anisocoria con respuesta anormal a la luz y desviación oblicua de la mirada no alterada por la maniobra de los ojos de muñeca. La existencia de bradicardia debe hacer sospechar de un coágulo en fosa posterior. La rigidez de nuca con tendencia al opistótonos puede ser un signo precoz. La profundidad del coma es mayor cuanto más voluminoso es el

- coágulo, las pupilas se vuelven fijas y midriáticas, con sacudidas oculares y respiración atáxica previa a la aparición de una parada respiratoria inminente.
- 2) *Síndromes menos malignos*. Afortunadamente son los más frecuentes (9). Son producto de pequeños desgarros tentoriales, de ruptura de venas que cubren el cerebelo superior, o de pequeños grados de diástasis occipital. El síndrome clínico consta de tres fases:
- a) sin signos neurológicos, que puede oscilar desde horas después del nacimiento (por lo general una extracción con fórceps, o de nalgas, difícil) hasta tres o cuatro días a lo sumo (en general, el intervalo es menor de 24 horas);
 - b) aparecen varios signos relacionados con hipertensión intracraneal (p. ej., irritabilidad, letargia, fontanela llena) debidos a hidrocefalia secundaria a bloqueo del LCR en fosa posterior;
 - c) signos referidos a trastorno del tronco encefálico incluyendo anomalías respiratorias, apnea, bradicardia, anormalidades oculomotoras, desviación ocular y paresia facial. Estos déficit se relacionan con la compresión directa del hematoma en fosa posterior. Además, suelen ocurrir en la mayoría de los casos convulsiones, quizá por cierto grado de hemorragia subaracnoidea acompañante. Aproximadamente la mitad de los niños empeoran en horas o en un día, pudiendo desarrollar una compresión letal del tronco cerebral.
- 3) *Laceración de la hoz del cerebro*. Pueden aparecer signos cerebrales bilaterales, sin embargo no se encuentran hallazgos neurológicos notables hasta que el coágulo se ha extendido a fosa posterior, dando un cuadro similar al anterior.

Hemorragia subdural de la convexidad cerebral. Puede desencadenar al menos tres síndromes clínicos. El primero y más frecuente, aparece en grados menores de hemorragia, quedando de manifiesto signos clínicos mínimos o nulos. A veces se han descrito cuadros de irritabilidad, hiperalerta o episodios apneicos (10). En segundo lugar, pueden ocurrir signos de trastorno cerebral focal. El momento más frecuente de aparición es el segundo o tercer día de vida, con convulsiones focales, hemiparesia y desviación de la mirada contralateral, aunque los ojos se mueven a la maniobra de los ojos de muñeca. Estos signos no suelen ser muy notables, sin embargo sí lo es la afectación del tercer par craneal en el lado del hematoma con pupila no reactiva o pobremente reactiva. Una tercera manifestación clínica es la presentación neonatal sin o con pocos signos clínicos, desarrollando en los meses posteriores un *derrame subdural crónico*. Se presenta como un agrandamiento cefálico excesivo en los primeros seis meses de vida (11).

Diagnóstico

Depende principalmente del reconocimiento del síndrome clínico, siendo el diagnóstico definitivo por medio de la toma de imágenes del cerebro.

Síndromes clínicos

A menudo los síndromes clínicos relatados con anterioridad son lo suficientemente notorios como para sospechar esta patología. Los signos neurológicos atribuibles al tallo encefálico sugerirían hematoma intratentorial, mientras que los signos atribuibles al cerebro deben hacer pensar en hematoma subdural de la convexidad. Ya que la evolución clínica puede presentar un rápido deterioro, solo la presencia de estos signos neurológicos debe ser indicativo de estudios diagnósticos definitivos y pronto. La punción lumbar no es una buena elección para estudio en estas circunstancias debido a la posibilidad de desencadenar una hernia, tanto de amígdalas cerebelosas en presencia de hematoma subdural en la fosa posterior, como del lóbulo temporal hacia la escotadura tentorial en presencia de un hematoma subdural en la convexidad.

Tomografía computerizada, resonancia magnética y ultrasonografía

La CT es un medio seguro y definitivo para demostrar la extensión y lugar de la hemorragia subdural neonatal (Fig. 3).

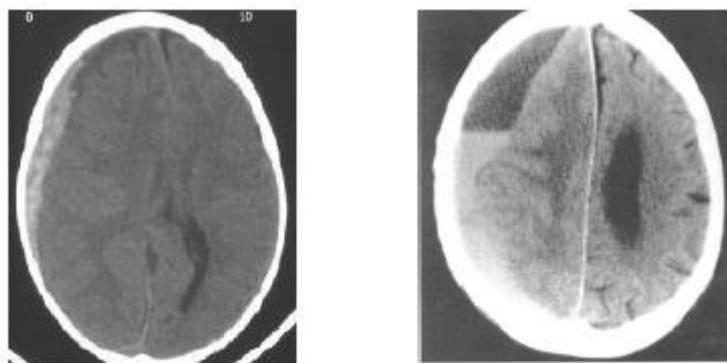


Fig. 3. Obsérvese en la primera imagen un hematoma subdural agudo, en contraste con el hematoma subdural crónico de la segunda imagen, de comportamiento más benigno.

La MRI es más eficaz que la CT en la delineación de la hemorragia subdural, sobre todo en la fosa posterior (Fig. 4), así como en la delineación de otras patologías neonatales (p. ej., trastornos de la mielinización, lesiones isquémicas cerebrales). En la actualidad se han creado equipos de vigilancia no metálicos siendo posible la obtención de imágenes sin riesgo incluso en lactantes pretérmino que requieren cuidados intensivos (11).

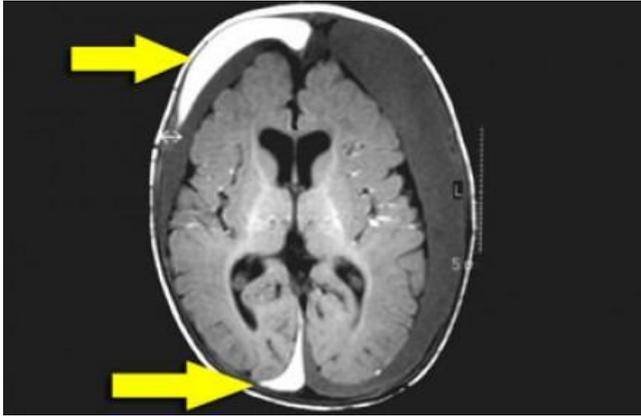


Fig. 4. En T1 se muestran colecciones fluidas como resultado de un hematoma subdural crónico bilateral y nuevos hematomas subdurales hiperintensos en la región frontal derecha e interhemisférica posterior.

Aunque se ha informado de la detección de hematoma subdural por medio de *ultrasonografía* (Fig. 5), por lo general es difícil. Más aún, incluso cuando se identifican, la extensión y la distribución de las lesiones supratentoriales se demuestran mucho mejor por medio de CT; y las lesiones infratentoriales, mediante MRI. La principal dificultad de la ultrasonografía se relaciona con la interferencia acústica por el hueso en los márgenes de la fontanela anterior y con artefactos del transductor cerca del campo.

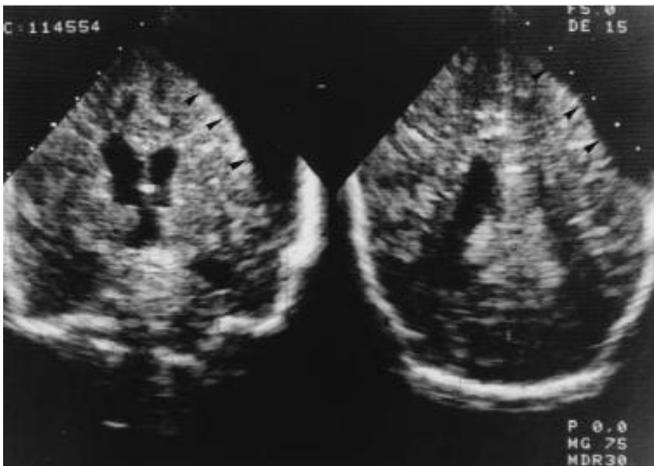


Fig. 5. Ecografía cerebral transfontanelar. Cortes coronales mostrando hematoma subdural (flechas pequeñas negras) y ventriculomegalia.

Radiografías de cráneo

Puede demostrarse osteodiasis occipital por medio de la proyección lateral (Fig. 1)

Pronóstico

Los lactantes con *desgarros importantes de la tienda y la hoz*, con hemorragia subdural copiosa, tienen un pronóstico muy malo. La mayoría muere y los pocos que sobreviven lo hacen con hidrocefalia consecutiva al bloqueo de LCR. Del mismo modo, la *diastasis occipital grave* y sus complicaciones se han relacionado con un mal resultado. No obstante, es posible beneficiarse de una intervención que mejore el pronóstico si se hace uso de un diagnóstico temprano.

Aunque son lesiones graves, los *hematomas subdurales en la fosa posterior* menos pronunciados, que se han detectado con frecuencia en los últimos años, presentan un resultado variable dependiendo de la rapidez diagnóstica y, cuando es necesaria, de la intervención (13).

EVACUACIÓN QUIRURGICA (n=70)	BUENO A EXCELENTE (%)	SECUELAS IMPORTANTES (%)	MUERTES (%)
SI (30)	80	13	7
NO(40)	88	7	5

Cuadro 2. Resultado con hemorragia subdural en la fosa posterior

Así, de 30 lactantes que recibieron tratamiento quirúrgico, 80% fue normal o mostró déficit neurológicos menores en el seguimiento. Alrededor del 15% de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico presentaron hidrocefalia comunicante que requirió colocación de derivación. De los 40 lactantes que no recibieron tratamiento quirúrgico, el 90% tuvo un resultado favorable, pero con un pronóstico ensombrecido ya que en informes de seguimiento se constató que del 40 al 50% de los lactantes no sometidos a cirugía falleció, quizá debido a lesiones progresivas que escaparon a la detección precoz.

En cuanto a la *hemorragia subdural en la convexidad*, 50 a 90% de los lactantes afectados está bien en el seguimiento (14), por lo que su pronóstico es relativamente bueno, y el resto queda con hidrocefalia o signos cerebrales focales.

2. Hemorragia subaracnoidea primaria

Se refiere a la hemorragia localizada en el espacio subaracnoideo que no es debida a una extensión de una hemorragia cerebelosa, subdural o intraventricular, tampoco a una extensión de un hematoma intraparenquimatoso, a lesiones vasculares estructurales (aneurisma, malformación arteriovenosa, etc.), tumor, coagulopatía o infarto hemorrágico. La hemorragia subaracnoidea primaria es una variedad muy frecuente de hemorragia intracraneal neonatal, debido a que la categoría incluye a los prematuros, y su patogenia en lactantes a término, al igual que en la hemorragia subdural, está estrechamente relacionada con fenómenos traumáticos durante el parto.

Neuropatología

La sangre se localiza predominantemente sobre las convexidades cerebrales, especialmente posterior, y también en fosa posterior. Se presume que la fuente del sangrado son pequeños canales vasculares derivados de las anastomosis involucionantes entre las arterias leptomeníngeas presentes durante el desarrollo cerebral. También es posible su origen en las venas que cubren el espacio subaracnoideo. Es muy improbable una hemorragia subaracnoidea primaria con curso dramático por afectación de un gran vaso. No suele haber complicaciones neuropatológicas. Incluso en grados mayores de hemorragia no suele existir incremento significativo de la presión intracraneal y compresión del tronco encefálico. La única secuela posible, y muy rara, sería la hidrocefalia debida a adhesiones alrededor de la salida del 4º ventrículo y alrededor de la muesca tentorial, con obstrucción al flujo del LCR, o a adhesiones en la convexidad cerebral, que darían obstrucciones a la circulación y/o a la reabsorción del LCR.

Una variante es la *localización en la región pial*, que afecta a los aspectos más superficiales de la corteza cerebral. La localización más común es en la región más anterior del lóbulo temporal, cerca del terion (el punto de unión de las suturas coronal, esfenociasmática escamosa y esfenofrontal) o en regiones cerebrales localizadas bajo las suturas craneales.

Patogenia

En su patogenia están implicados el trauma obstétrico o eventos circulatorios relacionados con la prematuridad. Las más precoces son más comunes en recién nacido a término, mientras que las más tardías son propias de recién nacidos prematuros. La relación del trauma con la génesis de la hemorragia sería la misma que para el hematoma subdural, mientras que la hipoxia actuaría de forma similar a la génesis de la hemorragia intraventricular del prematuro. En común con ambos mecanismos patogénicos estaría el sustrato de la involución maduración-dependiente de los canales anastomóticos leptomeníngeos. Las hemorragias subpiales ocurren en la proximidad de las suturas y serían debidas probablemente a los movimientos óseos durante el parto normal.

Manifestaciones clínicas

Pueden distinguirse tres síndromes importantes con hemorragia subaracnoidea primaria.

En primer lugar, y sin duda lo más frecuente, son los grados menores de hemorragia, con signos mínimos o nulos. En segundo lugar, la hemorragia subaracnoidea primaria puede causar *crisis convulsivas*, especialmente en lactantes a término, que empiezan generalmente en el segundo día tras el nacimiento.

Un tercer síndrome, bastante poco frecuente, es la hemorragia subaracnoidea cuantiosa con *deterioro desastroso* y evolución rápidamente mortal. Generalmente estos lactantes presentan asfixia perinatal grave y sostenida, a veces con traumatismo en el momento de nacimiento (10).

Diagnóstico

Por lo general se efectúa mediante CT. Puede ser difícil diferenciarla de la atenuación normal, un poco aumentada, en la región de la hoz y de los senos venosos mayores en recién nacidos. Más a menudo la posibilidad de la hemorragia surge por aumento del número de hematíes y de proteínas en el LCR, muchas veces practicada por otras sospechas diagnósticas.

La ultrasonografía es prácticamente insensible debido al aumento normal de la ecogenicidad alrededor de la periferia del cerebro (15). Únicamente sería un signo de sospecha el ensanchamiento de la cisura de Silvio en un recién nacido, pero hay que tener cuidado de no confundir la cisura de Silvio distendida con sangre, con la cisura amplia que se observa de modo constante en prematuros debido a la separación normal del opérculo frontal y la región temporal superior hasta etapas avanzadas de la gestación.

Pronóstico

En general el pronóstico es bueno si los lactantes no presentan lesión traumática o hipoxia grave asociada. Así, relacionando el pronóstico con el síndrome clínico neonatal, los que presentan signos mínimos durante el periodo neonatal evolucionan bien de manera casi uniforme. Los lactantes con crisis convulsivas también tienen un pronóstico y seguimiento bueno en casi el 90% de ellos. El raro paciente con mala evolución de la hemorragia subaracnoidea copiosa sufre graves secuelas neurológicas o fallece. La principal consecuencia tras la hemorragia subaracnoidea importante es la hidrocefalia neonatal.

3. Hemorragia intracerebelosa

Su patogenia es multifactorial pero se le atribuye particular importancia al parto traumático (nalgas, fórceps, o ambos), eventos hipóxicos y prematuridad.

Se ha visto que en necropsias de poblaciones de cuidados intensivos neonatales su incidencia oscila del 5 al 10% (16,17). La hemorragia es más frecuente en prematuros de menos de 32 semanas de edad gestacional o de menos de 1500 g. al nacer, donde alcanza tasas del 15 al 25% (18, 19, 20). Sin embargo, en recién nacidos vivos prácticamente no existe (21). Flodmark y colaboradores (22) observaron 15 casos de hemorragia intracerebelosa en la autopsia, mientras que sólo en uno de ellos fue identificada la hemorragia con TC. Por ello estas lesiones fueron consideradas como “probablemente inferiores al poder de resolución de la TC”. Desde 1994, época en que se comienza a practicar la ultrasonografía a través de la fontanela posterolateral, evitando con ello los problemas de visualización de la fosa posterior por medio de la sonografía tradicional (a través de la fontanela anterior), esta lesión se diagnostica más

frecuentemente, sobre todo en grandes prematuros, alcanzando una tasa del 3% en prematuros vivos de menos de 1500 g.

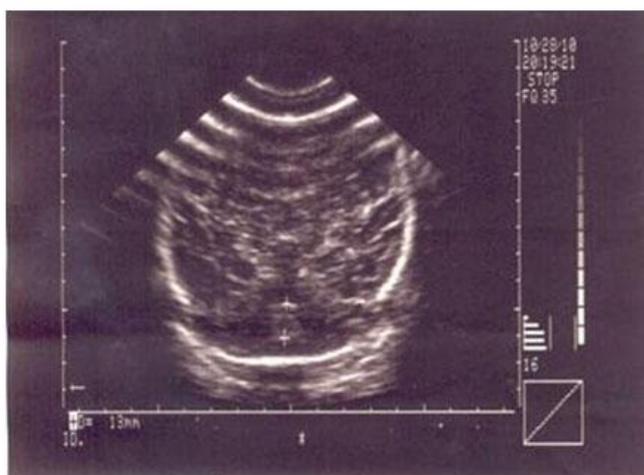
Neuropatología

Se han descrito cuatro importantes categorías de lesiones en hemorragia intracerebelosa en lactantes (Cuadro 3)

Neuropatología de la hemorragia intracerebelosa neonatal (Cuadro 3)
Hemorragia intracerebelosa primaria
Infarto venoso (hemorrágico)
Extensión de sangre intraventricular o subaracnoidea, o ambas, hacia el cerebelo
Desgarro traumático del cerebelo o rotura de venas de gran calibre o del seno occipital

Tres de dichas categorías, hemorragia intracerebelosa primaria, infarto venoso y extensión de hemorragia intraventricular o subaracnoidea hacia el cerebelo, probablemente explican la mayor parte de los casos de hemorragia intracerebelosa en *prematuros*. La cuarta categoría, lesión traumática con desgarro del cerebelo o con rotura de las venas cerebelosas o con osteodiasis occipital, es más frecuente en lactantes *a término* con hemorragia que entre prematuros pequeños (23).

La localización de la hemorragia dentro del cerebelo en los grandes prematuros incluye ambos hemisferios y el vermis. Las lesiones más pequeñas pueden tener localizaciones subpiales o subependimarias, que es donde se localizan las matrices germinales en las capas de células granulares externas y de las zonas subependimarias, respectivamente. En lesiones grandes, tanto la corteza cerebelosa como la sustancia blanca están totalmente destruidas. En los recién nacidos a término el lugar de inicio de la hemorragia es el vermis (Fig. 6).



Hemorragia del vermix cerebeloso

Fig. 6. Imagen hiperdensa cerebelosa a nivel de la línea media que abrió a cisternas basales.

Patogenia

En los recién nacidos prematuros, la patogenia es similar a la hemorragia intraventricular, mientras que en el recién nacido a término, la patogenia está principalmente relacionada con eventos traumáticos (Cuadro 4).

Patogenia de la hemorragia intracerebelosa (Cuadro 4)

FACTORES INTRAVASCULARES	<ul style="list-style-type: none">- Presión venosa incrementada (cráneo moldeable)- Circulación cerebelosa pasiva a la presión- Alteración de la coagulación
FACTORES VASCULARES	<ul style="list-style-type: none">- Integridad vascular delicada- Vasos en involución: matrices germinales subependimaria y por debajo de la piamadre
FACTORES EXTRAVASCULARES	<ul style="list-style-type: none">- Efectos externos directos sobre el paréquima y los vasos cerebelosos (cráneo adaptable)- Apoyo vascular inadecuado: matrices germinales subependimaria y por debajo de la piamadre.- Extensión desde hemorragia intraventricular

Factores intravasculares

Presión venosa incrementada (cráneo adaptable). En prematuros es un factor más importante que en lactantes a término, siendo demostrado en radiografías y necropsias (24, 25). Se produce una compresión occipital debido a la presión externa que genera un movimiento anterógrado de la parte superior escamosa del hueso occipital bajo los huesos parietales, deformando los senos venosos en la prensa de Herófilo y aumentando irremediablemente la presión venosa. Respecto a la parte inferior escamosa, su movimiento hacia delante aumenta la presión venosa al deformar el seno occipital. Estas deformaciones son esperables en partos de nalgas y extracciones difíciles con fórceps (26). En prematuros y lactantes pequeños, la compresión occipital puede suceder con relativa facilidad por manipulación de la cabeza en posición supina para la alimentación, reanimación con bolsa y mascarilla, punción de la vena en el cuero cabelludo o colocación de un tubo endotraqueal.

Circulación cerebelosa pasiva a la presión. La circulación cerebral del recién nacido y en especial del prematuro enfermo, es pasiva a la presión. Si esta presión también afecta a la circulación cerebelosa, hecho probable, los capilares vulnerables quedan expuestos a flujos repentinos de presión arterial, por la administración de coloide y otros por el estilo, siendo la rotura un posible resultado del cuadro.

Alteración de la coagulación. Es un hecho raro pero posible. Se ha descrito hemorragia intracerebelosa en relación con deficiencia de vitamina K (27).

Factores vasculares

Débil integridad vascular. Está descrito que los lechos capilares de la región por debajo de la piamadre y el centro de las hojas cerebelosas se encuentran en proceso de “remodelado continuo” (6), siendo esperable una rotura de estos vasos vulnerables.

Vasos subependimarios y de la matriz germinal por debajo de la piamadre. Las matrices germinales se encuentran en el cerebelo, altamente vascularizadas. Durante el periodo perinatal la región subependimaria proporciona precursores neurogliales que provocan migración de la sustancia blanca cerebelosa, y la capa granulosa externa proporciona precursores neuronales para la migración hacia la capa de células granulosas interna. Al encontrarse estas estructuras y capilares en constante involución, resultan vulnerables a la lesión y rotura.

Factores extravasculares

Efecto externo directo sobre el parénquima cerebeloso y venas (cráneo moldeable). La deformación de los vasos respecto al cráneo adaptable antes comentada podría provocar una rotura directa de estos vasos, en vez de la generada debido a la presión venosa. De modo similar, estas fuerzas podrían causar herniación cerebelosa hacia arriba, con contusión o desgarro resultante. El vermis se constata el sitio más común de origen hemorrágico intracerebeloso en lactantes a término.

Pobre soporte vascular: matrices germinales subpiales y subependimarias. Estas matrices son regiones gelatinosas que resultan ser un pobre apoyo para los vasos de pequeño calibre, favoreciendo la rotura de estos.

Extensión de la hemorragia intraventricular. Se desconoce la frecuencia precisa de esta causa de hemorragia intracerebelosa. Algunos autores afirman que es del 50% (28). Sin embargo, los tres factores más importantes que permiten el desplazamiento de la hemorragia intraventricular al cerebelo se relacionan con:

- 1) El estado de desarrollo del cerebelo (mielinización incompleta).
- 2) Gran cantidad de sangre en la hemorragia intraventricular.
- 3) Aumento de presión intracraneal, sobre todo en cuarto ventrículo y espacio subaracnoideo de fosa posterior.

Manifestaciones clínicas

Por lo general, la hemorragia, sobre todo si es de poca cuantía, es clínicamente silente. En los casos más graves, el inicio ha variado desde el primer día hasta 2-3 semanas de edad postnatal. En lactantes a término, el debut suele ser el primer día. Los prematuros con inicio de la hemorragia en el primer día suelen acabar falleciendo. El cuadro clínico neurológico está compuesto fundamentalmente de signos de compresión del tronco

cerebral, especialmente anomalías respiratorias como apnea acompañada a veces de bradicardia, y de obstrucción del LCR con fontanela llena, suturas separadas y ventrículos dilatados, observado con TC o ultrasonografía (Fig. 7).

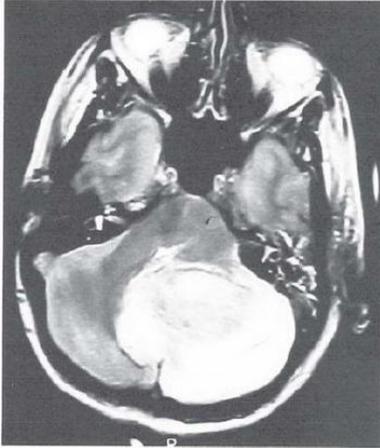


Fig. 7. RM mostrando hemorragia cerebelosa.

Un examen cuidadoso puede revelar otros signos tales como desviación oblicua de los ojos, extensión tónica intermitente de los miembros, opistótonos o cuadraparesia espástica (26, 29, 30). La progresión más rápida de los síntomas provoca una muerte temprana de los prematuros; sin embargo, pueden ocurrir progresiones más lentas, estabilización o incluso mejoría, sobre todo en lactantes de mayor edad gestacional (9).

Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en un alto índice de sospecha. Tras la identificación de signos clínicos propios de disfunción del tallo encefálico o aumento de presión intracraneal, debe realizarse una ultrasonografía cuidadosa, ya que es posible la detección de estas lesiones (31, 32) (Fig. 8).



Fig. 8. Ecografía transfontanelar a través de fontanela mastoidea derecha. Se aprecia una imagen ovalada hiperecogénica en la parte superficial del hemisferio cerebeloso derecho.

El vermis, en circunstancias normales, es bastante ecógeno, por lo que cualquier falta de simetría de la ecogenicidad es relevante en el diagnóstico de hemorragia.

La CT es fundamental para definir la extensión y localización concreta de la lesión, hasta cierto punto que no debe excluirse tras un resultado negativo en la ultrasonografía, ya que se desconoce la sensibilidad y especificidad de este método en el diagnóstico de hemorragias cerebelosas. Con todo, la CT puede posponerse si se ha llegado a un diagnóstico definitivo por medio de ultrasonografía y no encontramos deterioro neurológico progresivo.

Pronóstico

El resultado en *prematuros* es uniformemente malo, falleciendo a las horas o días del comienzo del cuadro, o al poco tiempo, a menudo con enfermedades sistémicas o complicaciones.

En *lactantes a término* el pronóstico es más favorable que en prematuros, sobreviviendo en su gran mayoría, pero con déficit neurológicos residuales, en especial motores (26), con afectación constante pero variable del intelecto. Sin duda, estos fenómenos clínicos se relacionan con destrucción del tejido cerebeloso y probablemente con aberraciones del desarrollo de dicho órgano en etapas posteriores.

4. Hemorragia de la matriz germinal-intraventricular del prematuro

Constituye la variedad de menor relación con el parto traumático, siendo otros factores de mayor importancia en su génesis.

Es la variedad más frecuente de hemorragia intracraneal neonatal, y es característica del prematuro. Su importancia radica tanto en su alta incidencia como en su gravedad y sus complicaciones. La magnitud del problema se relaciona con la incidencia relativamente alta de prematuridad, y la mejoría de su supervivencia, ya que el 85% de los lactantes de 500 a 1500g de peso al nacer sobrevive al periodo neonatal, y aunque en las últimas décadas se ha producido un descenso en la incidencia de la hemorragia intraventricular en menores de 2000g de peso del 40% al 15%, un número absoluto grande de lactantes queda afectado cada año.

El momento en el que ocurre la hemorragia es precoz: en el primer día de vida posnatal en el 50% de los casos, en el segundo día en el 25%, en el tercero en el 15% y después del cuarto día es excepcional que aparezca (33). Incluso, hay estudios que sitúan el momento de la hemorragia como prenatal, en algunos casos (34).

La importancia de la lesión radica en la repercusión que tendrá en el desarrollo neurológico del niño. Sin embargo, a día de hoy, no es posible predecirla con exactitud.

Neuropatología

El 90% de las hemorragias intraventriculares en los niños prematuros tienen lugar en la matriz germinal, siendo mucho menos frecuentes las del plexo coroideo (35). La matriz germinal y la zona ventricular germinal contigua son los sitios de proliferación glial y neuronal en el cerebro en desarrollo. La matriz germinal es un tejido subependimario adyacente a los ventrículos laterales, en la cabeza del núcleo caudado, muy vascularizado y de consistencia gelatinosa. Es una estructura transitoria del cerebro fetal, que involuciona hasta desaparecer hacia las 32-34 semanas de gestación. Su vascularización arterial depende de la arteria recurrente de Heubner, y ésta de la arteria cerebral anterior y de las arterias estriadas laterales.

La hemorragia se produce en la matriz germinal preferentemente y no en otras zonas del cerebro debido a una debilidad intrínseca de la vasculatura en esta localización (36). Desde la matriz germinal, la hemorragia se puede extender al interior del ventrículo e incluso al parénquima periventricular.

Clásicamente, la hemorragia se clasifica en 4 grados según la clasificación de Papile (Cuadro 5):

Gradación de la hemorragia de matriz germinal (Cuadro 5)	
Grado 1	Hemorragia localizada en la matriz germinal
Grado 2	Hemorragia que se extiende al ventrículo lateral sin producir dilatación
Grado 3	Hemorragia intraventricular acompañada de dilación ventricular aguda y concomitante
Grado 4	Hemorragia que afecta al parénquima cerebral vecino

Según Volpe (37), el grado I sería una hemorragia de la matriz germinal sin hemorragia intraventricular o siendo ésta mínima (menor del 10% del volumen ventricular), el grado II sería una hemorragia menor del 50% del área ventricular, el grado III de más del 50% del área ventricular y con dilatación del ventrículo y el grado IV no sería realmente un grado sino una mención específica a la existencia de afectación periventricular.

Patogenia

Los principales factores de riesgo son la edad gestacional y el bajo peso. Además, se han descrito como relevantes otros factores como la baja puntuación del test de Apgar, la acidosis y la asfixia neonatal (38).

Los factores implicados en la patogenia de la hemorragia de la matriz germinal subependimaria se suelen describir divididos en 3 grupos:

Factores intravasculares:

Son los que se relacionan con la regulación del flujo sanguíneo, la presión y el volumen en el lecho microvascular de la matriz germinal. Son de varios tipos:

Tabla 1. Factores de riesgo intravasculares

Patogénesis	Factor de riesgo
Alteraciones del FSC	Ventilación Autorregulación deficiente Indometacina antenatal Sulfato de Mg. Anemia Hipoglucemia Hipoxia-isquemia
Aumento de la presión Venosa	Trabajo de Parto Parto Distress respiratorio Oxido nítrico
Alteraciones de la Coagulación	No bien establecidos

- a) *Arteriales*. La circulación del prematuro en las primeras horas de vida es dependiente de la presión sanguínea. Los prematuros están expuestos a diferentes situaciones en las cuales la presión arterial presenta fluctuaciones, incluyendo maniobras de cuidado rutinario, como la aspiración de secreciones, expansión rápida de volumen, síndrome de dificultad respiratoria, neumotórax y convulsiones. Además, la anemia y la hipoglucemia pueden afectar el flujo sanguíneo cerebral. Igual de importancia tienen las fluctuaciones de tensión arterial en los sometidos a ventilación mecánica que respiran asincrónicamente con el ventilador (39). La eliminación de esfuerzos respiratorios al administrar relajantes musculares, suprime estas fluctuaciones, reduciendo el riesgo de hemorragia. Igualmente, tras la reperfusión postisquémica se podría originar la hemorragia. Se ha relacionado también con cambios en la mecánica pulmonar como la administración de ventilación de alta frecuencia o la aplicación de surfactante pulmonar (17, 40).

- b) *Venosos.* Las terapias o disturbios respiratorios pueden producir alteraciones por aumento de la presión venosa (ventilación mecánica con altos volúmenes de insuflación, aspiración traqueal, neumotórax). Otras causas frecuentes de elevación de la presión venosa son: trabajo de parto y el mismo parto, por compresión uterina de la cabeza del prematuro que, al ser muy deformable, ocasiona obstrucción de los senos venosos; la asfixia perinatal, al producir insuficiencia cardíaca por lesión hipóxico-isquémica de los músculos papilares y tejidos miocárdico y subendocárdico.
- c) *Plaquetarios y de la coagulación.* El 40% de los prematuros con menos de 1500g de peso tienen recuentos plaquetarios de menos de 100.000/mm³ al nacer. Se pueden añadir las alteraciones de la coagulación e incluso la aplicación de heparina como limpiador del cordón umbilical.

Factores vasculares y extravasculares

Tabla 2. Factores de riesgo vasculares y extravasculares

Patogénesis	Factor de riesgo
Fragilidad vascular	Hipoxia-isquemia Coriamnionitis Sepsis neonatal
Falta de soporte vascular	Deshidratación
Fibrinólisis aumentada	CID
Proinflamatorios	II-6 , II-8 y FNT
Peroxidación aumentadas	Malandialdehído

Los factores de riesgo vascular se relacionan a la fragilidad del lecho endotelial de la microvasculatura inmadura de la matriz germinal, al elevado índice metabólico que se presenta en ésta área, y a su localización en la zona de frontera vascular entre las zonas irrigadas por las arterias talámica y estriada, haciendo que la región quede en situación de indefensión frente a la hipoxia. Condiciones como la corioamnionitis y la sepsis neonatal pueden empeorar la fragilidad vascular y predisponer a HIV independientemente de los efectos hemodinámicos.

Consecuencias neuropatológicas de la HIV

La mayoría de las veces el hematoma es reemplazado por un quiste. La destrucción de las células precursoras gliales puede tener importantes consecuencias para el desarrollo del cerebro.

1. **Infarto hemorrágico periventricular.** En el 15% de los casos se produce necrosis hemorrágica relativamente grande en la sustancia blanca periventricular.

El 80% de los casos están asociados a una hemorragia intraventricular de gran cuantía (Fig.8). Son notablemente asimétricas, siendo el 67% de las necrosis hemorrágicas unilaterales. En la mitad de los casos la lesión se extiende hacia región frontal y parieto-occipital.



Fig. 8. Necrosis hemorrágica de la sustancia blanca

2. **Hidrocefalia post-hemorrágica.** Una tercera parte de los casos van a sufrir dilatación ventricular progresiva. La compresión aguda del parénquima y el daño isquémico causados por la hemorragia dan lugar a la liberación en el LCR de TGF- β 1 que, en 2 a 6 semanas estimula la producción y posterior depósito de proteínas que, al depositarse en el tronco cerebral y espacio aracnoideo, forman una reacción cicatricial en 4º ventrículo, causante de una hidrocefalia obstructiva.

Manifestaciones clínicas

En general, la hemorragia intraventricular es asintomática y el diagnóstico se hace en las ecografías de rutina. Las manifestaciones clínicas y neurológicas agudas ocurren cuando existe un sangrado masivo o un infarto hemorrágico periventricular (36, 41). Se describen 3 posibles síndromes:

Deterioro catastrófico: los síntomas se presentan de manera aguda en las primeras 12-24 horas de vida. Aparece estupor o coma, alteraciones cardiorrespiratorias, convulsiones tónicas generalizadas, postura de descerebración, pupilas dilatadas fijas no reactivas y cuadriparesia flácida. Además, se acompaña de descenso del hematocrito, abombamiento de la fontanela anterior, hipotensión, bradicardia, distermia, acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas y de la glucosa.

Síndrome saltatorio o forma intermitente o con progresión lenta: más sutil. Alteración del nivel de conciencia, disminución de los movimientos espontáneos y provocados, hipotonía y alteraciones de los movimientos oculares. Los signos clínicos desaparecen temporalmente para volver a reaparecer.

Síndrome silencioso: Es asintomático. Ocurre en el 50% de los casos (42). El signo suele ser la caída del hematocrito.

Diagnóstico

Está bien establecido la vigilancia estrecha de los prematuros en general y en especial los que constituyen el grupo de "alto riesgo" (véase patogenia). A todo prematuro se le debe realizar estudios con ultrasonidos diarios durante la primera semana de nacido y posteriormente semanales hasta el alta.

Mucho se ha discutido acerca de la investigación ideal a realizar en estos pacientes. La CT, aunque rica en detalles, implica una cantidad enorme de radiaciones, en un paciente inmaduro, lo que puede ser perjudicial. La ultrasonografía es indudablemente el estudio ideal, pues permite realizar el diagnóstico y repetirlo las veces que se crea necesario sin efectos deletéreos sobre el paciente; debe tenerse en mente la necesidad de visualizar la fosa posterior (Fig. 9). El mayor valor de la ultrasonografía está dado por la evolutividad del mismo y claro está en los casos que ofrezca dudas se puede complementar con la TAC (43, 44).



Fig. 9. Hemorragia intraventricular visualizada con ultrasonografía en fosa posterior.

Una vez establecido el diagnóstico de hemorragia intraventricular se realiza seguimiento evolutivo con US, buscando la aparición de signos de hidrocefalia.

Pronóstico

El pronóstico de las HIV está ligado directamente al grado del sangrado y debemos considerarlo a corto y a largo plazo. El primero está relacionado con la cantidad de sangre intraventricular (determina la aparición o no de hidrocefalia) y el segundo con el daño en el parénquima cerebral y de la matriz germinal (45).

Según algunos autores (46) el riesgo de que se produzca hidrocefalia es prácticamente nulo en los grado I, 20 % en los grado II, 55 % en los grado III y un 80% de los pacientes con grado IV la desarrollan. Igualmente correlaciona el desarrollo psicomotor (DSM) con los grados y concluye:

- **Grado I:** Generalmente todos evolucionan bien.
- **Grado II:** 20 % riesgo de hidrocefalia. 15 % retraso del DSM.
- **Grado III:** 55 % riesgo de hidrocefalia. 35 % retraso del DSM.
- **Grado IV:** 80 % riesgo de hidrocefalia. 90 % retraso del DSM.

5. Hemorragia intraventricular del recién nacido a término

El mecanismo traumático (fórceps, ventosa, partos podálicos) es un factor de mayor importancia en el recién nacido a término que en pretérminos para el desarrollo de estas hemorragias, aunque el resto de mecanismos patógenos son similares a los de la hemorragia intraventricular en el prematuro.

Algunas de estas hemorragias son extensión de sangrados procedentes de infartos hemorrágicos, lesiones vasculares rotas (p. ej., malformaciones arteriovenosas, aneurismas), tumores o coagulopatías. Sin embargo se insistirá en los casos en los que la hemorragia intraventricular es la lesión dominante en un *lactante a término*. Son frecuentes en el recién nacido a término los grados menores de hemorragia intraventricular, que resultan clínicamente asintomáticos. En un estudio ultrasonográfico de 1000 recién nacidos a término, sanos, consecutivos, la hemorragia intracraneal fue detectada en el 3.5% de los casos, con localización subependimaria en un 2.0%, en el plexo coroideo en el 1.1% e intraparenquimatosa en el 0,4% (47).

Neuropatología

El origen de la hemorragia intraventricular en lactantes a término difiere de la observada en prematuros. Diversos estudios corroboran mediante necropsias que la hemorragia intraventricular en el periodo neonatal temprano proceden del plexo coroideo (48, 49), especialmente en los penachos posteriores del glomus (50). Existe una serie de casos en los que se ha confirmado como lugar de origen la matriz germinal subependimaria, en concreto el surco talamo-caudado, el último área de la matriz en desvanecerse en el recién nacido (51). Sin embargo, en el estudio ultrasonográfico de 1000 recién nacidos sanos a término en sus primeros días de vida (47), de 20 lactantes que presentaron hemorragia intraventricular, 9 tuvieron hemorragia del plexo coroideo y 11, hemorragia de la matriz germinal subependimaria, lo que sugiere que la matriz germinal subependimaria como origen hemorrágico es tan frecuente como el plexo coroideo en recién nacidos.

En los casos de origen talámico se asocian hemorragias tardías de cuantía moderada a grave y con trombosis venosa (Cuadro 6). En el estudio con CT único más grande de hemorragias intraventriculares en lactantes a término vivos (n=19) (52), se revela que el origen de la hemorragia intraventricular es el 35% en el plexo coroideo, el 24% en el

tálamo, el 17% en la matriz germinal subependimaria, el 14% en parénquima cerebral periventricular y un 10% restante de origen incierto.

Origen de hemorragia intraventricular en lactantes a término (Cuadro 6)	
TEMPRANO	Plexo coroideo Matriz germinal subependimaria
TARDIA	Tálamo

Patogenia

Un 33% de los lactantes con hemorragia intraventricular experimentó un parto dificultoso. No está del todo claro la relación específica entre el traumatismo y la aparición de la hemorragia intraventricular, pero parecen ser de gran importancia los factores relatados en la patogenia de la hemorragia intracerebelosa, contribuyendo de la misma forma en esta patología.

También cobran importancia en el recién nacido a término los trastornos de la coagulación, ya que más del 40% de los niños a término afectados con hemorragia intraventricular tienen anomalías, como hipercoagulabilidad, coagulopatía de consumo o recibían oxigenación por membrana extracorpórea.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico difiere según la causa de la hemorragia intraventricular. Los lactantes con asfixia o traumatismo muestran anomalías desde el primer o segundo día de vida; mientras que los lactantes sin causa clara suelen presentar afectación entre la segunda y la cuarta semana de vida. El cuadro clínico neurológico se manifiesta por irritabilidad, apnea, confusión, y especialmente convulsiones (53, 54), ya sean focales o multifocales y afectan al 65% de los casos. Pueden presentarse otros signos como fiebre, agitación y signos de hipertensión craneal (p. ej., vómitos, fontanela abombada).

La mitad de los lactantes desarrollan hidrocefalia que precisa derivación ventriculoperitoneal, mientras que otro 20% desarrollará dilatación ventricular que cesa sin tratamiento adicional. Aproximadamente la mitad de los lactantes se recuperan completamente en dos a tres semanas tras la hemorragia, y el resto mejora pero continuarán mostrando anomalías y déficits neurológicos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hemorragia intraventricular se efectúa fácilmente con ultrasonografía o CT. Si el origen de la hemorragia es el tálamo es preferible utilizar RM (Fig. 10 y 11).

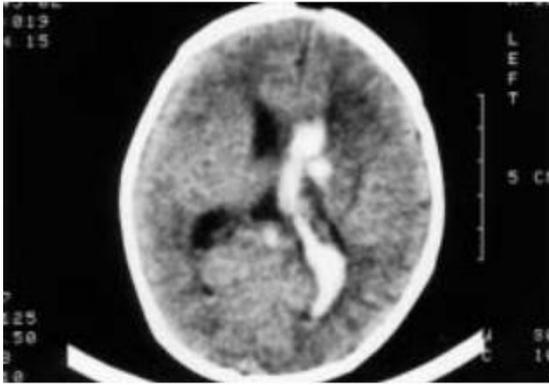


Fig. 10. CT a los 20 días de vida. Hemorragia intraventricular y hematoma parenquimatoso localizado en la zona anteromedial del tálamo izquierdo.



Fig. 11. Ultrasonografía a las 48 horas de vida, en la que se detecta hiperdensidad hemorrágica localizada en la zona dorsal anterior del tálamo derecho.

Pronóstico

El resultado de la hemorragia intraventricular en lactantes a término parece ser un poco peor que en prematuros. Esta diferencia se explica porque las hemorragias de menor tamaño, sin afectación del parénquima, se presentan en mayor proporción en prematuros. Los que cursan con traumatismo o asfixia, o ambos, generalmente suelen mostrar déficits neurológicos, al contrario de aquellos lactantes sin factores causales reconocidos, que casi siempre son normales en el seguimiento (55).

Las diferencias en los resultados radican en gran parte en la existencia de lesión acompañante del parénquima. Los lactantes que presentan hemorragia intraventricular como consecuencia de un infarto talámico presentan un peor pronóstico que los que no tienen afectación del tálamo (54). En un estudio por Roland y colaboradores (52), de 12 lactantes con hemorragia ventricular tras infarto hemorrágico del tálamo, el 83% presentó parálisis cerebral, mientras que tan solo el 29% de los lactantes con hemorragia intraventricular sin infarto talámico tuvo parálisis cerebral.

6. Tratamiento

Abarca la prevención y el tratamiento de las complicaciones. La prevención se realiza desde el embarazo.

- Intervención prenatal e intraparto:

- Fundamentalmente la prevención del parto prematuro. Cuando éste se prevea posible es necesario el traslado de la madre a un centro terciario donde el recién nacido pueda ser atendido con los medios necesarios. La administración de tocolíticos, aunque no pueda frenar la progresión del parto, puede ayudar a que dé tiempo a actuar a los corticoides.

- La administración de corticoides a la madre tiene efecto beneficioso disminuyendo la hemorragia de la matriz germinal, no sólo por su efecto en la maduración pulmonar sino también por una acción directa en el sistema nervioso central estimulando su madurez (56, 57). Los corticoides inhiben la síntesis del factor vascular de crecimiento endotelial y previenen directamente la pérdida de la barrera hematoencefálica.
- En cuanto a la vía del parto, el parto vaginal, así como el parto prolongado (mayor de 12 horas) y el trabajo de parto antes de una cesárea, también se han relacionado con mayor incidencia de hemorragia intraventricular (54). Esto ocurre por el aumento de la presión venosa cerebral que ocurre cuando se produce deformidad del cráneo en estas situaciones.

- *Intervención posnatal.*

Dado que, como se ha comentado, esto ocurre de manera muy precoz, los esfuerzos, además de ir encaminados a evitar su aparición, deben ir dirigidos a evitar su progresión, hecho que ocurre en el 10-40% de los pacientes con hemorragia intraventricular (41).

- Realizar un adecuado *soporte respiratorio*, con administración de surfactante si está indicado. Evitar la hipoxia y la hiper o hipocapnia. Se ha relacionado la ventilación de alta frecuencia con una mayor incidencia de hemorragia y con mayor riesgo de producir inestabilidad hemodinámica, aunque no hay datos aleatorizados que aporten datos concluyentes (41).
- *Soporte hemodinámico* evitando fluctuaciones de tensión arterial. Procurar la manipulación cuidadosa del recién nacido prematuro, realizar un adecuado manejo respiratorio, y emplear con prudencia los fármacos vasoactivos y el volumen de líquidos.
- *Tratar la anemia y las alteraciones de la coagulación.*
- El tratamiento con *indometacina* para el cierre farmacológico del ductus arterioso persistente se ha visto que reduce la incidencia de HMG-HIV grave. El mecanismo es tanto por el cierre del ductus, como por su efecto reduciendo el flujo sanguíneo cerebral y la producción de radicales libres, con lo que disminuiría la permeabilidad de los vasos de la matriz germinal, además de un posible efecto beneficioso sobre la maduración de los mismos. Sin embargo, su uso profiláctico no se considera ya que no se ha demostrado en ensayos que el desarrollo neurológico a largo plazo de los niños tratados con indometacina sea mejor. Además, puede tener efectos adversos derivados de la disminución de flujo, como la isquemia, y por la inhibición de la agregación plaquetaria.

- La sedación con *fenobarbital* estabiliza la tensión arterial y protege frente a radicales libres pero no reduce el riesgo de hemorragia y aumenta la necesidad de ventilación mecánica. Además, podría tener efectos negativos por inhibición de la agregación plaquetaria y reducción del flujo sanguíneo cerebral con riesgo de isquemia.
- *Manejo de la hidrocefalia posthemorrágica:*
- *Valoración inicial:* Diagnóstico de la misma, valoración de lesiones parenquimatosas que puedan influir en el pronóstico y valoración del clínica del estado neurológico (irritabilidad, diástasis de suturas, tensión de las fontanelas, etc.)
 - *Intervenciones:*
 1. *Punciones lumbares repetidas o drenajes externos.* Pueden aumentar las infecciones de LCR, pero resultan útiles para mejorar la hipertensión intracraneal mientras ocurre.
 2. *Terapia diurética.* No se ha demostrado beneficio ninguno.
 3. *Tratamiento fibrinolítico.* Existen resultados discordantes, ya que no reduce la cifra final de derivaciones ventriculares en comparación con el grupo control.
 4. *Tratamiento quirúrgico.* Derivación ventrículo-peritoneal si:
 - a) Si el crecimiento cefálico se incrementa lentamente y las proteínas del LCR caen a <1,5 g/L.
 - b) Si el límite superior de presión del LCR es mayor a 12 mm Hg, es imperativo disminuir la presión con punción lumbar o derivación ventricular.

Bibliografía

1. Looney C, Smith JK, Merck LH, et al: Intracranial hemorrhage in asymptomatic neonates: prevalence on MR images and relationship to obstetric and neonatal risk factors. *Radiology* 242(2):535-41, 2007.
2. Doménech Martínez E, Castro Conde JR. Lesión cerebral neonatal. En: Cruz M. Tratado de Pedatría. 9ª ed. Madrid: Ergon, 2006. P.117-28.
3. Vara Cuesta O, De Paula Paredes A, Simón Cabrera M, Musa Rodríguez M. Intracranial hemorrhage in a term infant. *Rev Ciencias Médicas* v.10 n.1 Pinar del Río ene.-abr. 2006
4. Andersen EA, Bucher D: Cerebrospinal fluid glutamine in intracranial hemorrhage in the newborn. *Acta Paediatr Scand* 75:899-904, 1986.
5. Castillo M, Fordham LA: MR of neurologically symptomatic newborns after vacuum extraction delivery. *Am J Neuroradiol* 16:816-818, 1995.
6. Wigglesworth JS, Husemeyer RP: Intracranial birth trauma in vaginal breech delivery: the continued importance of injury to the occipital bone, 84:684, 1977.
7. Welch K, Strand R: Traumatic parturitional intracranial hemorrhage. *Dev Med Child Neurol* 28:156-164, 1986.
8. Grøntoft O: Intracranial hemorrhage and blood-brain barrier problems in the newborn. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1:1, 1954.
9. Scotti G, Flodmarck O, Hardwood-Nash DC, et al: Posterior fossa hemorrhages in the newborn. *J Comp Assist Tomogr* 5:68, 1981.
10. Criag WS: Intracranial haemorrhage in the newborn, *Arch Dis Child* 13:89, 1938.
11. Matson D: *Neurosurgery of infancy and childhood*, Springfield, 1969.
12. Battin M, Maalouf EF, Counsell S, et al: Physiological stability of preterm infants during magnetic resonance imaging. *Early Hum Dev* 52:101-110, 1998.
13. Huang CC, Shen EY: Tentorial subdural hemorrhage in term newborns: ultrasonographic diagnosis and clinical correlates. *Pediatr Neurol* 7:171-77, 1991.
14. Schipke R, Riege D, Scoville W: Acute subdural hemorrhage at birth, 64:39, 1979.
15. Shckelford GD, Volpe JJ: Cranial ultrasonography in the evaluation of neonatal intracranial hemorrhage and its complications, *J Perinat Med* 13:293-304, 1985.
16. Gilles FH, Leviton A, Dooling EC: *The developing human brain: growth and epidemiologic neuropathology*, Boston, 1983, John Wright.
17. Rorke LB: *Pathology of perinatal brain injury*, New York, 1982, Raven Press.
18. Grunnet ML, Shields WD: Cerebellar hemorrhage in the premature infant, *J Pediatr* 88:605, 1976.
19. Martin R, Rossmann U, Fanaroff A: Massive intracerebellar hemorrhage in low-birthweights infants, *J Pediatr* 89:290, 1976.
20. Pape KE, Armstrong DL, Fitzhardinge PM: Central nervous system pathology associated with mask ventilation in the very low birthweight infant: a new etiology for intracerebellar hemorrhages, *Pediatrics* 58:473-483, 1976.
21. Papile LA, Burstein J, Burstein R, et al: Incidence and evolution of sub-ependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 gm, *J Pediatr* 92:529-534, 1978.

22. Flodmark O, Becker LE, Hardwood-Nash DC, et al: Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphyxia, *Radiology* 137:93-103, 1980.
23. Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, et al: Symptomatic intracranial hemorrhage in full-term infants, *Childs Nerv Syst* 11:698-707, 1995.
24. Perrin RG, Rutka JT, Drake JM, et al: Management and outcomes of posterior fossa subdural hematomas in neonates, *Neurosurgery* 40:1190-1199, 1997.
25. Newton TH, Gooding CA: Compression of superior sagittal sinus by neonatal calvarial molding, *Radiology* 115:635-640, 1975.
26. Williamson WD, Percy AK, Fishman MA: Cerebellar hemorrhage in the term neonate: developmental and neurologic outcome, *Pediatr Neurol* 1:356-360, 1985.
27. Chaou WT, Chou ML, Eitzman DV: Intracranial hemorrhage and vitamin K deficiency in early infancy, *J Pediatr* 105:880, 1984.
28. Donat JF, Okazaki H, Kleinberg F: Cerebellar hemorrhages in newborn infants, *Am J Dis Child* 133:441, 1979.
29. Fishman MA, Percy AK, Cheek WR, et al: Successful conservative management of cerebellar hematomas in term neonates, *J Pediatr* 98:466, 1981.
30. Cheek WR, Fishman MA, Speer ME: Cerebellar hemorrhage in term neonate, *Pediatr Neurosurg* 5:48, 1985.
31. Reeder JD, Setzer ES, Kaude JV: Ultrasonographic detection of perinatal intracerebellar hemorrhage, *Pediatrics* 70:385, 1982.
32. Foy P, Dubbins PA, Waldroup L, et al: Ultrasound demonstration of cerebellar hemorrhage in a neonate, *J Clin Ultrasound* 10:196, 1982.
33. Legido A, Valencia I, Katsetos CD. (2006) Accidentes vasculares encefálicos en neonatos pretérmino. *Rev. Neurol.* 42: 23-38.
34. Donat JF, Okazaki H, Kleinberg F, et al: Intraventricular hemorrhage in full-term and premature infants, *May Clin Proc* 53:437, 1978.
35. Cabañas F, Pellicer A. Protocolos de la asociación española de pediatría: protocolos de Neonatología. Lesión cerebral en el niño prematuro.
36. Ballabh P. (2010) Intraventricular Hemorrhage in Premature Infants: Mechanism of Disease. *Pediatr Res.* 67: 1-8.
37. Volpe, J.J.: *Neurology of the newborn*. 5ª ed. Filadelfia: W.B. Saunders, 2008.
38. Ertan AK, Tanriverdi HA, Meier M, Schmidt W. (2006) Perinatal risk factors for neonatal intracerebral hemorrhage in preterm infants. *Ejog.* 127: 29-34.
39. Rabe EF, Flynn RE, Dodge PR: Subdural collections of fluid in infants and children: a study of 62 patients with special reference to factors influencing prognosis and the efficacy of various forms of therapy, *Neurology* 18:559-570, 1968.
40. Shuman RM, Oliver TK: Face masks defended, *Pediatrics* 58:621, 1976.
41. Cabañas F, Pellicer A. (2008) Lesión cerebral en el niño prematuro II. Hemorragia intraventricular y ventriculomegalia posthemorrágica. En: Máximo Vento, Manuel Moro (Ed), *De guardia en Neonatología*, (pp 506-516). Barcelona, ediciones Ergon.
42. Antoniuk S, da Silva RVC. (2000) Hemorragia periventricular e intraventricular de recién nacidos prematuros. *Rev Neurol.* 31: 238-243.

43. D'Souza, S.W.; Gowland, M.; Richards, B.; ET ALL: Head size braingrowth and lateral ventricles in very low birthweight infants. Arch. Dis. Child 61: 1090-1095, 1986.
44. Efimov, M.S.; Krustaleva, O.P.; Zabareva, E.A.: Clinico- echographic criteria of early diagnosis of peri and intraventricular hemorrhages in prematures children. *Pediatrica* 10: 52-57, 1990.
45. Ment, L.R.; Duncan, C.H.C.: Intraventricular hemorrhage: A manifestation of altered cerebral blood flow. *Concepts. pediat. Neurosurg. Vol 2*, pp: 104-111, Karger-Basel, 1982.
46. Coulon, R.A.Jr.: Outcome of intraventricular hemorrhages in the neonate based on C.T. scan or post morten grading. *Concepts. pediat. Neurosurg. Vol 2*, pp: 168-173, Karger-Basel, 1981.
47. Heibel M, Heber R, Bechinger D, et al: Early diagnosis of perinatal cerebral lesions in apparently normal full-term newborns by ultrasound of the brain, *Neuroradiology* 35:85-91, 1993.
48. Lacey DJ, Terplan K: Intraventricular hemorrhage in full-term neonates, *Dev Med Child Neurol* 24:332, 1982.
49. Friede RL: *Developmental neuropathology*, ed 2, New York, 1989, Springer Verlag.
50. Lacey DJ, Terplan K. Intraventricular hemorrhage in full-term neonates. *Dev Med Child Neurol* 1982; 24:332.
51. Hayden CK Jr, Shattuck KE, Richardson CJ, et al. Subependymal germinal matrix hemorrhage in full-term neonates. *Pediatrics* 1985; 75:714.
52. Roland EH, Flodmark O, Hill A. Thalamic hemorrhage with intraventricular hemorrhage in the full-term newborn. *Pediatrics* 1990; 85:737.
53. Cartwright GW, Culbertson K, Schreiner RL, et al: Changes in clinical presentation of term infants with intracranial hemorrhage, *Dev Med Child Neurol* 21:730, 1979.
54. Palma PA, Miner ME, Morriss FH: Intraventricular hemorrhage in the neonate born at term, *Am J Dis Child* 133:941, 1979.
55. 138. Nazar N. (2003) Hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro. *Rev. Neurol.* 36: 272-274.
56. Antoniuk S, da Silva RVC. (2000) Hemorragia periventricular e intraventricular de recién nacidos prematuros. *Rev Neurol.* 31: 238-243.
57. Nazar N. (2003) Hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro. *Rev. Neurol.* 36: 272-274.