

PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

Hemorragia intraventricular del prematuro

C. PEDRAZ

La hemorragia intraventricular (HIV) es la lesión neurológica más común del recién nacido (RN) prematuro. La incidencia de ella ha disminuido en los últimos años, pero la mayor supervivencia de los RN de menor peso y edad de gestación (EG) indica que la HIV sigue siendo uno de los mayores problemas de la neonatología.

Los *hallazgos neuropatológicos* de la HIV se caracterizan por hemorragia en la matriz germinal subependimaria, con rotura subsecuente dentro del ventrículo lateral. (VL). Ello conlleva a alteraciones patológicas como destrucción de la matriz germinal, hidrocefalia e infartos periventriculares. Éstos últimos parecen ser venosos y son críticos en la determinación de las secuelas posteriores.

Etiopatogénicamente existen múltiples factores que actúan interrelacionados si bien no todos lo hacen en un caso determinado, ya que unos son más críticos que otros en cada caso individual. Se conoce la implicación de varios factores. Entre ellos los intravasculares, relativos al control del flujo sanguíneo, que regulan la presión de la microcirculación de la matriz germinal así como los que producen incremento de la presión venosa y en algunos RN la participación de alteraciones de la coagulación. Otros factores son vasculares como la maduración de los vasos y vulnerabilidad de

la integridad de los vasos de la matriz germinal. Y los factores extravasculares en los que se incluye el soporte mesenquimal y glial de los vasos de la matriz germinal, así como la actividad fibrinolítica local que intervienen en el desarrollo y modulación del sistema nervioso.

Hay *tres cuadros clínicos* básicos que acompañan a la HIV en los primeros días de vida: catastrófico, saltatorio y silente (Tabla I).

— *Catastrófico*: Los signos clínicos se muestran en la tabla I. Además se acompaña de caída brusca del valor hematocrito (VH), abombamiento de fontanela anterior, bradicardia, hipotensión, alt. de la temperatura, acidosis metabólica, alteraciones de la glucosa y síndrome de secreción inadecuada de ADH.

— *Saltatorio*: Los signos clínicos se muestran en la Tabla I. Se acompañan de descenso del VH dependiendo de la severidad de la hemorragia.

— *Silente*: el cuadro clínico silente es en el que a veces los signos clínicos neurológicos pasan desapercibidos (Tabla I) y se acompañan en ocasiones de descenso inexplicable del VH y necesidad de transfusión de sangre sin causa aparente.

TABLA I. MANIFESTACIÓN CLÍNICO-NEUROLÓGICA DE LA HIV

	CATASTRÓFICO	SALTATORIO	SILENTE
Evolución	fatal min. u horas	deterioro intermitente subaguda	sutil
Hallazgos Clínicos-Neurológicos	estupor__coma DR__ apnea convul. tónica grizada pupilas areactivas mirada fija a estim. vestibulares flacidez de cuatro ext.	alt. de nivel de conciencia letargo nistagmus verticales alt. respiración	clínica indetectable o hipotonía disminución de activ. espontánea

DIAGNÓSTICO (Tabla II)

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y CONFIRMACIÓN DE LA HEMORRAGIA

1. *Reconocimiento de los patrones clínicos* (Tabla I).

2. *Punción lumbar* (PL) (si no hay posibilidad de realizar ultrasonografía cerebral trasfontanelar); Las características del LCR en el período más crítico de la hemorragia son los que se muestran en la Tabla II. Sin embargo puede ocurrir que RN con hemorragia no tenga sangre en el espacio subaracnoideo, por lo que este test no se puede considerar definitivo.

3. *Ultrasonografía craneal*: es el proceder de elección en el diagnóstico de la HIV. Debe de realizarse diariamente en la primera semana de vida. Con ello se logran alcanzar los siguientes objetivos:

— Información sobre el momento de aparición (1.^{er} día 50 %, 2.^o día 25 %, 3.^{er} día 15 % y 4.^o día 10 %).

— Identificación de la hemorragia:

H. de la matriz germinal: se visualiza en plano coronal y parasagital. En el coronal la hemorragia aparece como ecodensidad bien definida inferolateral en el suelo del cuerno fronatal o en el cuerpo del

ventrículo lateral (único o en ambos). En el plano parasagital los ecos densos aparecen en la zona anterosuperior del surco caudotalámico. Es conveniente hacer el D-D con el plexo coroideo que se sitúa como ecodensidad en suelo del VL zona posterior.

H. intraventricular ecodensidad que llena parcial o totalmente el sistema ventricular lateral y si está localizada en el 3.^{er} ventrículo se detecta en plano coronal como una banda ecogénica entre ambos tálamos.

H. intraparenquimatosa: es usualmente unilateral, de configuración globular y se localiza en el lado de mayor desarrollo de la HIV sobre todo frontal y parietal.

— Grado de severidad: se realiza en base a la presencia de sangre en la matriz germinal, en el interior del ventrículo o en ambos (Tabla III).

4. *Tomografía computarizada y resonancia magnética*:

La tomografía es efectiva para la demostración de todo el espectro de la hemorragia de matriz germinal y del ventrículo. Tiene el inconveniente que no se realiza a la cabecera del RN críticamente enfermo, hay que trasladarlo dentro del tomógrafo y es por ello menos útil.

TABLA II. DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA PERIEPENDIMARIA-INTRAVENTRICULAR

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA Y CONFIRMACIÓN

1. Cuadro clínico (catastrófico, saltatorio, silente).
2. Punción lumbar (si no posibilidad de ultrasonografía craneal):
 hematíes ($> 30/mm^3$)
 proteínas ($> 100mgr./mm^3$)
 xantocromía
 disminución de glucorraquia.
3. Ultrasonografía 1.^{as} diaria, posterior 2 por semana.
 Objetivo: conocer momento de aparición, identificación, grado de severidad de la hemorragia.
4. Tomografía computarizada: inconveniente hay que movilizar al R.N., menos útil que la ultrasonografía.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Ultrasonografía craneal: 2 por semana en 4 semanas siguiente o diaria si precisa evacuación para tratamiento dilatación.

TABLA III. GRADO DE SEVERIDAD DE HEMORRAGIA PERIVENTRICULAR-INTRAVENTRICULAR (ULTRASONOGRAFÍA CRANEAL)

SEVERIDAD	DESCRIPCIÓN
Grado I	Hemorragia matriz germinal sin o con mínima HIV ($< 10\%$ del área ventricular).
Grado II	Hemorragia intraventricular ($10-50\%$ del área ventricular).
Grado III	Hemorragia intraventricular ($> 50\%$ del área ventricular) con dilatación del ventrículo lateral.
Anormalidad no causada por extensión de hemorragia	Hemorragia intracerebral u otra lesión paranquimatosa.

La Resonancia magnética proporciona excelentes imágenes de la HIV después de los primeros días de ella. No suplanta a la ultrasonografía ya que para realizarla hay no solo que trasladar al RN enfermo sino también retirar todo objeto metálico, estándares en la monitorización neonatal.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

La presencia de dilataciones e hidrocefalia se evidencia después de la 2.^a sema-

na de vida, por lo que se aconseja la realización de ultrasonografía dos veces a la semana ni hay que realizar tratamiento (ver pauta terapéutica).

TRATAMIENTO

El primer objetivo, en el tratamiento de la HIV en el prematuro, es la prevención de ella. Racionalmente para prevenirla hay que conocer la patogenia y las causas que la producen. En todo caso la conducta preventiva se sitúa a nivel prenatal y postnatal.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

1. *Identificación del RN con riesgo de desarrollar HIV*

- RN con EG menor de 32s.
- RN con Hipoxia-Anoxia perinatal, presencia de shock, enfermedad pulmonar grave con ventilación mecánica, Hipoxemia y alteración de Pa CO₂.
- RN que recibe infusión rápida de expansores del plasma o bicarbonato.
- RN con neumotórax, bradicardia, aumento de presión venosa central.

2. *Prevención prenatal*

— Evitar el parto prematuro con el uso de tocolíticos para parar la labor del parto (si está indicado). Uso de betametasona como profilaxis de la Enfermedad de la Membrana Hialina.

— Realización, si se precisa, de transporte intraútero mejor que transporte postnatal.

— Asistencia óptima de la labor de parto y nacimiento, evitando deformidades de cabeza (excesivos moldeamientos craneales llevan a incremento de presión venosa cerebral). Evitar labor de parto prolongada y de nalgas.

3. *Prevención postnatal*

— Rersucitación adecuada (evitar hipoxia-anoxia perinatal). Mantener temperatura neutra (evita fluctuaciones de flujo cerebral) manteniendo al RN en incubadora servocontrolada.

— Mantener gases sanguíneos en márgenes adecuados (Pa O₂ 50-70 mmHg. y Pa CO₂ 45-55 mmHg.), mediante canalización de arteria umbilical o monitorización continua trancutánea de gases sanguíneos (Ptc O₂ y Ptc CO₂).

— Mantener FC y FR evitando apneas y bradicardia: monitorización continua de ambos parámetros así como ECG (se evita alt. del flujo cerebral). Mantener presión sistólica mediante la monitorización conti-

nua: cruenta cateter en arteria umbilical o incruenta mediante oscilometría (Dinamap). El mantenimiento de la presión sistólica ayuda a mantener la perfusión sanguínea cerebral crítica en el desarrollo de la HIV.

— Mantener ventilación: ventilación mecánica procurando ventilar con presiones en la vía aérea y tiempo inspiratorio no demasiado altos que lleven al incremento de presión intratorácica y desarrollo de neumotórax (disminución del retorno venoso cerebral).

— No administrar de forma rápida soluciones hiperosmolares ni expansores del plasma. Evitar manipulaciones bruscas de los RN (fluctuaciones bruscas del flujo sanguíneo cerebral).

— Tratamiento farmacológico profiláctico: No está claro el efecto de algunas drogas sobre la prevención de la HIV. Se han utilizado:

Fenobarbital (efecto denominado «neuroprotector»), Etamsalato (efecto estabilizador capilar y de inhibición de síntesis de prostaglandinas), Indometacina (efecto sobre circulación y metabolismo) y Vit. E (antioxidante y protector de matriz germinal).

No se ha demostrado un efecto claro de prevención de la HIV con ninguno de ellos.

TRATAMIENTO DEL CUADRO AGUDO

1. *Ante la presencia de anemia aguda o shock*

Transfusión de sangre (conservada no más de 72 h.) isogrúpica, compatible con Rh o si se desconoce ante urgencia O Rh(—); cantidad 20 ml/Kg. a pasar en 2 horas.

Expansores del plasma: Albúmina al 5 % dosis 1 gr./kg. (en 1-2 horas) o Lactato 20 ml./Kg. (a pasar en 1-2 horas).

Si alteraciones de coagulación Plasma fresco dosis de 10 ml./kg. cada 12 horas.

2. *Alteraciones metabólicas:* corregir acidosis metabólica: CO_3HNa 1meq/Kg. de solución al 50 % (1ml = 0.5 meq.). Posterior corrección por fórmula (meq. de CO_3HNa = $0.6 \times \text{n.}^\circ \text{ kg} \times \text{EB}$) en perfusión 24 horas. Si hipoglucemia: aporte de glucosa 0.5-1 gr./kg. de glucosa a pasar en 10-20 min y luego 6-8 mg./kg./min según tolerancia de RN.

3. *Tratamiento de las convulsiones*

General: Mantener ventilación y perfusión así como ofrecer manipulaciones suaves manteniendo al RN en decúbito supino con cabeza en semi extensión para que la vía aérea ofrezca mayor permeabilidad.

El tratamiento farmacológico está indicado ante la presencia de convulsión (descargas neuronales sincrónicas y repetitivas) con manifestación tónica focal, clónica focal (tales como movimientos de extensión asimétricos de extremidades, posturales o desviación ocular) y presencia de algunas mioclonias.

Drogas anticonvulsivantes:

Fenobarbital (Luminal® 1 ml. = 200 mg.).

— Dosis de choque: 20 mg./kg. a pasar en 20 min. diluido en S. glucosado al 5 %. Se consiguen niveles de 20 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

Si no cede la convulsión repetir dosis adicional de 5 mg./kg. cada 5-10 min. hasta alcanzar máximo de 40 mg./kg.

— Dosis de mantenimiento: 1 mg./kg. cada 24 horas durante 5 días y luego 3-4 mg./kg./día en dos dosis. Se alcanzan niveles de fenobarbital en sangre de 20-40 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

Si no cede la convulsión.

— *Fenitoína* (Fenitoína Rubio® 5 ml. = 250 mg.).

Dosis de choque: 20 mg./kg./día, diluido en su propio disolvente, preferible dividido en dos dosis de 10 mg./kg. sepa-

radas por 20 min. Se alcanzan niveles en sangre de 10-20 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

Dosis de mantenimiento 4-5 mg./kg./día en dos dosis. Se mantienen niveles en sangre de 10-20 $\mu\text{g.}/\text{ml}$.

TRATAMIENTO DE DILATACIÓN VENTRICULAR Y PREVENCIÓN DE HIDROCEFALIA (Fig. 1).

En los RN que sobreviven a la HIV, la presencia de proteínas y productos sanguíneos en el LCR lleva a la aracnoiditis y aumento de producción de LCR así con obstrucción, en algunos casos, del sistema ventricular. Todo ello conlleva a la presencia de dilatación ventricular y/o Hidrocefalia.

Para mejor pautar la actuación en este apartado dividimos la actuación en dos momentos A) en RN con lenta y progresiva dilatación ventricular y B) RN con progresiva y rápida dilatación ventricular.

1. *RN con lenta y progresiva dilatación*

— Habitualmente se observa el desarrollo del RN con control del crecimiento ventricular que se realiza a través de:

Ultrasonografía (2 por semana).

Crecimiento del perímetro craneal semanal (PC).

Condición clínica: (posibilidad de incremento de presión intracraneal).

Duración de esta etapa 4 semanas.

Punción lumbar diaria: bajo control ultrasonográfico (previo y posterior a PL). Realización con palomilla de venopunción (butterfly 26G) o ajuga de PL (22G). Cantidad a extraer 10-15 ml. pero debe de ajustarse en cada caso individual. Con ello se evidencia la permeabilidad del sistema ventricular-espacio subaracnoideo y con extracción de LCR se consigue disminuir el tamaño VL.

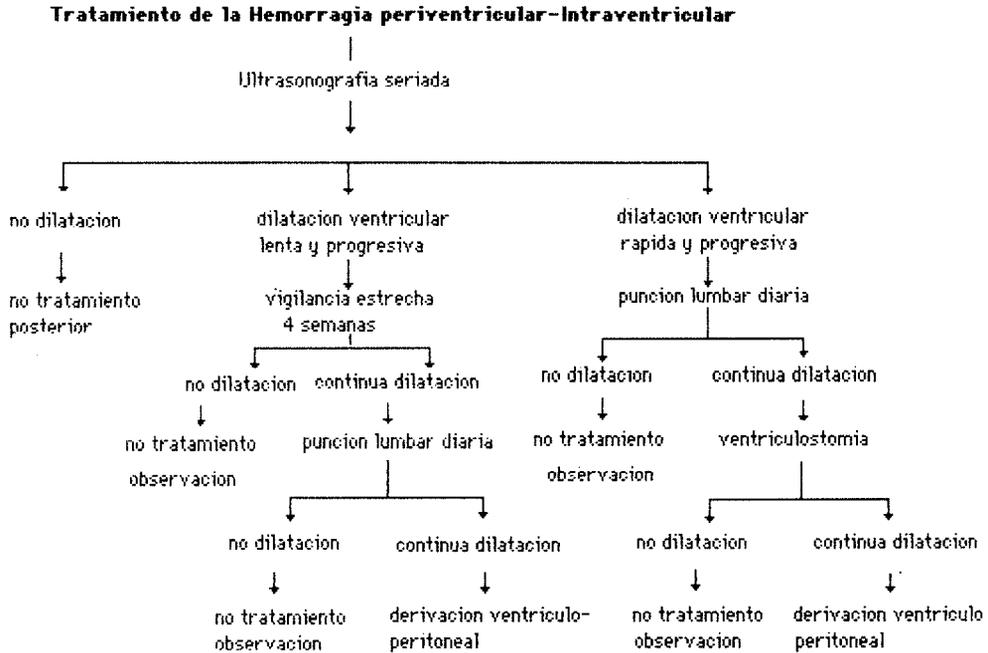


FIG. 1. *Secuencias de la actitud terapéutica en los RN que sobreviven a la HIV*

Duración del tratamiento: tiempo necesario para disminuir el tamaño del ventrículo, 3-4 semanas, dependiendo de cada caso en particular.

Las complicaciones suelen ser escasas, pero se debe de ajustar volumen de líquidos a administrar y rara es la presencia de comunicación y meningitis si la técnica de punción es conocida y se realiza en condiciones de asepsia.

2. RN con rápida y progresiva dilatación ventricular

— Punción lumbar diaria (previo y posterior control ultrasonográfico de ventrículos).

— Ventriculostomía si no responde a la evacuación de LCR con PL y no está indicada la implantación ventriculoperitoneal por que: 1. RN tiene peligro de intervención quirúrgica y anestesia (RN de muy bajo peso) y 2. Exceso de proteínas en LCR.

Técnica colocación de reservorio ventricular con introducción de cateter en VL bajo sistema cerrado para evitar complicaciones como infecciones.

— Derivación ventrículo-peritoneal, es el tratamiento definitivo de la hidrocefalia si las otras medidas no dan resultado.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLAN, W. C. and VOLPE, J. J.: *Periventricular hemorrhage*, *Ped. Clin. North. Am.* 1986; 32: 47-64.
2. HASPER, R. G. and GOON, J. J.: *Handbook of neonatology*. Ed. Year Book Medical Publishers. 1987, pp. 363-366.
3. LEGIDO, A.; CLANCY, R. R.; BERMAN, P. H.: *Recent advances in the diagnosis treatment and prognosis of neonatal seizure*. *Ped. Neurol* 1988; 4: 79.
4. PAPILLE, L. A.; BURSTEIN, J.; BURSTEIN, R. *et al.*: *Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage. A study of infants with birth weight less than 1,500 gm.* *J. Pediatr.*, 1978; 92: 529-536.
5. PATRIDGE, J. C.; BABCOCK, D.; STEICHEM, J. J. *et al.*: *Optimal timing for diagnostic cranial ultrasonid in low-birth infants. Detection of intracranial hemorrhage and ventricular dilatation.* *J. Pediatr.*, 1983; 102: 281-287.
6. VOLPE, J.: *Intraventricular Hemorrhage: periventricular-intraventricular hemorrhage of the premature infant*. In *Neurology of newborn*. Ed. (2) W. B. Saunders. Filadelfia, 1987; pp. 311-361.
7. VOLPE, J.: *Neonatal seizures*. In *Neurology of newborn*. Ed. (2) W. B. Saunders. Filadelfia 1987; pp. 129-157.
8. VOLPE, J.: *Intraventricular and brain injury in the premature infant*. *Clin. Perinat*, 1989; 16: 361-411.