

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
UNIDAD DE POSGRADO



TRABAJO DE POSGRADO

“INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR EN PREMATUROS MENORES DE 1500 gr. EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA EN EL PERIODO DE ENERO 2009 A DICIEMBRE 2011”.

PRESENTADO POR:

Milena Yasmín Cadenas Cabrera.

Elia Isabel Ruano Marroquín.

PARA OPTAR AL GRADO DE:

ESPECIALIDAD MÉDICA DE MEDICINA PEDIATRICA

DOCENTE DIRECTOR:

Dr. Rolando Ernesto Arteaga Castro

DICIEMBRE 2012

SANTA ANA

EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES



RECTOR

ING. MARIO ROBERTO NIETO LOVO

VICE-RECTORA ACADÉMICA

LICDA. Y MSD. ANA MARIA GLOWER DE ALVARADO

SECRETARIA GENERAL

DRA. ANA LETICIA ZAVALETA DE AMAYA

FISCAL GENERAL

LIC.FRANCISCO CRUZ LETONA

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE



DECANO

MÀSTER RAÚL ERNESTO AZCUNAGA LÓPEZ

VICE-DECANO

ING. WILLIAM VIRGILIO ZAMORA GIRÓN

SECRETARIO DE FACULTAD

LIC. VICTOR HUGO MERINO QUEZADA

JEFE DE UNIDAD DE POSTGRADOS

MED. MAURICIO ERNESTO GARCIA EGUIZABAL

COORDINADOR GENERAL DE PROCESO DE GRADO

DR. RENÉ ALFONSO MUÑOZ BELTRÁN

AGRADECIMIENTOS:

- ❖ A Dios todo poderoso, por la sabiduría y la fortaleza que nos ha
dado**

- ❖ A nuestra Santísima Madre La Virgen María, por su guía a
través de nuestra carrera universitaria**

- ❖ A nuestros padres por ayudarnos a terminar nuestro ideal**

- ❖ Al Dr. Rolando Arteaga, por proporcionarlos su asesoría y
compartir sus datos estadísticos para la realización de nuestro
trabajo de investigación.**

- ❖ A nuestros maestros por las orientaciones tan sabias que nos
proporcionaron.**

- ❖ A nuestros familiares y amigos por toda su comprensión**

- ❖ A nuestro Coordinador de Especialidad Dr. René Muñoz por su
dirección y apoyo durante estos tres años.**

- ❖ Al Dr. Melitón Mira que con sus conocimientos nos orientó
para culminar esta tesis que ahora presentamos**

INDICE

I.	RESUMEN.....	5
II.	INTRODUCCION	7
III.	ANTECEDENTES.....	9
IV.	JUSTIFICACIÓN.....	11
V.	OBJETIVOS	12
	General:	12
	Específicos	12
VI.	MARCO TEORICO.....	13
VII.	DISEÑO METODOLOGICO	24
VIII.	EXPOSICIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	28
IX.	DISCUSION.....	35
X.	CONCLUSIONES	37
XI.	RECOMENDACIONES	38
XII.	CRONOGRAMA	39
XIII.	PRESUPUESTO	40
XIV.	BIBLIOGRAFÍA.....	41

I. RESUMEN

La hemorragia Intraventricular es la principal complicación neurológica en los Recién Nacidos prematuros, especialmente en los menores de 1500g. de peso.

En el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, específicamente en el área de Neonatología no se cuenta con ningún estudio hasta el momento sobre la incidencia de la hemorragia Intraventricular en los prematuros menores de 1500g; es por ello que se tomó a bien llevar a cabo este Trabajo de Investigación, que se titula “INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR EN PREMATUROS DE < 1500 g. EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA EN EL PERIODO ENERO 2009 - DICIEMBRE 2011”.

Esta investigación es de tipo descriptivo de una serie de casos. Se tomó como universo a una población 515 recién nacidos con peso menor a 1500 g que nacieron en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana en el período comprendido de Enero 2009 a Noviembre del 2011.

Se tomó una muestra calculada con “STAT – CALC” del programa informático “EPI – INFO 3.3.2”, obteniendo un tamaño de muestra a través de dicho programa informático de 146 recién nacidos prematuros con peso menor a 1500 gr. a los cuales se les aplicó el instrumento de recolección de datos de manera aleatoria.

Para extraer los datos de los pacientes incluidos en este estudio se utilizó como instrumento el Libro de Registro de Ultrasonografías del servicio de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana. Se elaboró un cuestionario titulado “Hoja de Recolección de Datos para Hemorragia Intraventricular en el Recién Nacido menor de 1500gr.” en la que además se incluyeron datos del

paciente y factores asociados con la patología. Los datos obtenidos fueron trabajados con el programa informático “SPSS for Windows versión 17”.

Con la información recolectada se obtuvo que la incidencia de Hemorragia Intraventricular en la población estudiada fue del 33.5%, siendo el grado de hemorragia predominante el Grado III. Dentro de los factores de riesgo asociados con la Hemorragia Intraventricular se obtuvo que 39 niños presentaron acidosis metabólica; de los cuales la mitad presentó Hemorragia Intraventricular. Otro factor de riesgo tomado en cuenta fue la Ventilación Mecánica, obteniéndose que de los niños que estuvieron con ventilación mecánica 10 presentaron hemorragia Intraventricular. Se observó que los niños con menor peso al nacer son los que presentaron el grado de hemorragia más grave.

II. INTRODUCCION

En los últimos cinco años el estudio de las condiciones de salud de las distintas poblaciones ha permitido una mejoría en la incidencia de enfermedades y sus complicaciones. Los factores de desarrollo socioeconómico inciden directamente sobre la probabilidad de sobrevivencia de los recién nacidos y la respuesta de los servicios de salud a las demandas de cobertura.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) las condiciones deficientes en la etapa neonatal son la causa más importante de la mortalidad infantil. Así la morbilidad neonatal se debe primordialmente a malformaciones congénitas, prematuridad y problemas relacionados con el parto. (1)

Las infecciones se cree que contribuyen a un 40% de todos los nacimientos pretérmino y en un 70% a los prematuros menores de 1,500 gramos. Lo que constituye un problema mayor de salud pública, tanto en países desarrollados como en el Tercer Mundo, debido a que presentan una mayor morbilidad y mortalidad, además del riesgo de desarrollar posteriormente deficiencias físicas, neurológicas y mentales. (1)

La incidencia de la hemorragia intracraneal (HIC) en el recién nacido es inversamente proporcional a la edad gestacional y el peso, el cual ha disminuido durante los últimos años hasta un grado variable de 2% a mayor del 30% según la edad gestacional al nacer y el tipo de HIC. (2). En los países más desarrollados la incidencia de ésta es del 16-19%, lo que han logrado a través de un manejo más gentil de sus prematuros, además que ya se conocen bastante bien los factores asociados y de esta manera se ha logrado intervenir y prevenir los partos prematuro (uso de esteroides antenatales, prevenir infecciones en la gestante, manejo oportuno de la embarazada con corioamnionitis, uso racional del oxígeno y concentraciones mínimas de este, uso de expansores de volumen con gentileza así como del bicarbonato. (3)

En el Hospital Nacional de Maternidad se ha reportado una disminución de la incidencia de Hemorragia Intraventricular, del 50% en 1997 a 44% del 2002, cuya reducción se ha atribuido a la implementación de las guías de manejo para el recién nacido menor de 1500g. (4)

Hay múltiples factores perinatales, prenatales y postnatales asociados, como causas de la hemorragia de la matriz germinal, prematuridad, hipoxia, hipertensión, hipercapnia, hipernatremia, membrana hialina, convulsiones, neumotórax, uso de expansores de volumen, presencia de acidosis y uso de bicarbonato entre otros. (3)

III. ANTECEDENTES

La hemorragia espontánea intracraneal es un fenómeno común en los recién nacidos prematuros. Aunque algunos de estos niños puede sufrir hemorragia subdural o subaracnoidea, la cual, en ningún caso es difícil detectar con ultrasonografía, la hemorragia subependimal (SEH) y la hemorragia intraventricular (IVH) de la matriz germinal (GM), son los tipos más comunes de hemorragia intracraneal y la anormalidad intracraneal más común en los neonatos prematuros, particularmente aquellos que pesan menos de 1500 g al nacer o igual a 32 semanas de edad gestacional o más precozmente.(5)

La incidencia que Papile y asociados aportaron en 1978 era que al menos, el 44% de los neonatos prematuros pesaban menos de 1500 g y esto continua siendo aproximadamente mayor del 25% al 40% en comparación con la incidencia del 2% al 4% entre los recién nacidos a término. Estas hemorragias suelen ser causa de una severa morbilidad y mortalidad, y su diagnóstico, el cual puede ser hecho rápidamente por neurosonografía en los neonatos ingresados en unidades de cuidados intensivos.(5)

La GM es un área de espongioblastos y neuroblastos que eventualmente se desarrollan dentro de las neuronas y las células gliales, las cuales migran al córtex cerebral y los ganglios basales. Hasta la 12 semana de vida fetal la GM puede ser encontrada por encima del núcleo caudado, en el techo del ventrículo lateral, extendiéndose del cuerno anterior al inferior. Con el tiempo ésta área involuciona, así que en las 32 semanas de edad gestacional, la GM se encuentra solo a lo largo de la superficie ventricular del núcleo caudado y en el borde con el tálamo, el techo caudado talámico.(5)

La GM contiene un rico suplemento de vasos sanguíneos frágiles y de pared fina, con pequeño tejido conectivo de soporte. Estos vasos son sensibles al incrementarse la presión arterial, lo cual puede ocurrir en los cerebros de presión pasiva, como los son en el prematuro, los cuales reciben flujo arterial cerebral preferencial en presencia de hipercapnia, causada por hipoxia o isquemia, o aquellos con incrementos de la presión venosa, como resultado del fallo miocárdico o neumotórax. El incremento de la presión en estos vasos frágiles, conlleva a una rotura vascular y una hemorragia en el área de la GM. Esta hemorragia puede extenderse localmente, la mayoría de las veces dentro del sistema ventricular, y más allá con frecuencia dentro del núcleo caudado o del tálamo.(5)

El examen sonográfico cerebral constituye en las unidades de cuidados intensivos un intento por reducir, todos aquellos factores que se encuentra asociados a este tipo de hemorragias, logrando así orientar la terapéutica ya complicada de los neonatos prematuros.(5)

IV. JUSTIFICACIÓN

La importancia de la presente investigación radica en que hasta el día de hoy no se cuenta con un dato estadístico real de la incidencia de hemorragia intraventriculares en los prematuros ingresados en el servicio de neonatos del HNSJDDSA. Ya que como es conocido esta patología es la complicación neurológica más importante en este grupo de pacientes y su devastador pronóstico nos impulsa a tomar medidas de manejo y cuidados especiales que mejoren la supervivencia y la calidad de vida de nuestros prematuros.

En el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana se atienden alrededor de 5,500 recién nacidos en promedio al año, de los cuáles un 14% son prematuros y son ingresados al servicio de neonatología. El número de casos de IVH que se atienden en este hospital es de un promedio elevado por año y de ellos un buen porcentaje presenta secuelas de las cuales no se realiza un control ultrasonográfico preventivo y de seguimiento. (9)

Se realizó una revisión a través del Sistema Informático Perinatal SIP2007 ver. 3.2.0 sobre la población que nace con un peso de menor de 1500g. en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana en el período del 1 de Enero 2009 hasta el 14 de Noviembre del 2011 el cual nos dio que la población fue de 515 de los cuales solo 9 casos fueron diagnosticados con Hemorragia Intraventricular; lo que hace pensar que tenemos un subregistro de esta patología en el servicio de Neonatología. (9)

En base a todo lo anterior consideramos que nuestro problema de estudio se resume en indagar ¿Cuál es la incidencia de hemorragia intraventricular y los factores asociados en el prematuro menor de 1500gr. Ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana?

V. Objetivos

General:

Identificar la Hemorragia Intraventricular Y Periventricular En El Recién Nacido < 1500gr. En La Unidad De Cuidados Neonatales Del Hospital San Juan De Dios De Santa Ana En El Periodo Enero 2009 - Diciembre 2011.

Específicos:

1. Determinar la incidencia de la hemorragia intraventricular (IVH).
2. Demostrar el grado de hemorragia más frecuente encontrada en la población estudiada.
3. Detallar los factores asociados a hemorragia intraventricular en la población de recién nacidos de < 1500g. nacidos en la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

VI. MARCO TEORICO

GENERALIDADES.

La incidencia de la hemorragia intracraneal en el recién nacido varía de 2% a >30% según la edad gestacional al nacer y el tipo de hemorragia intracraneana. Esta hemorragia puede ocurrir: I) externa al encéfalo en los espacios epidural, subdural o subaracnoideo; II) en el parénquima cerebral o cerebeloso, o III) en el interior de los ventrículos a partir de la matriz germinal subependimaria o del plexo coroideo. La incidencia, patogenia, presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la hemorragia intracraneana varían según su localización, el peso y la edad gestacional del paciente. (1)

El diagnóstico depende típicamente de la sospecha clínica, cuando un lactante se presenta con signos neurológicos característicos, como convulsiones, irritabilidad o disminución del nivel de conciencia, y/o deficiencias neurológicas focales atribuibles al cerebro o al tronco encefálico. El diagnóstico se confirma con un estudio apropiado por neuroimágenes. En general, aunque es más probable que una gran hemorragia intracraneana provoque una mayor morbilidad o mortalidad que otra de menor tamaño, el factor pronóstico más valioso es la presencia y gravedad de la lesión parenquimatosa, ya sea ésta por hemorragia, infarto o una neuropatología. (8)

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

1. La hemorragia de la matriz germinal (HMG) e intraventricular (IVH) se observa principalmente en el prematuro, con incidencia del 15 – 20% en RN menor de 32 semanas de gestación, y poco frecuente en el RN de término. En estos dos grupos la etiología y patogenia son diferentes. En el RN de término habitualmente la hemorragia intraventricular primaria se origina en el plexo coroideo o se asocia con trombosis venosa profunda del seno venoso y un infarto talámico, (63%) a pesar que la hemorragia intraventricular puede localizarse en el pequeño tejido de matriz subependimaria. En el RN a término la patogenia de la hemorragia ventricular tiene mayor probabilidad de guardar relación con un traumatismo o asfixia perinatal. En un 25% de estos neonatos no se identifican factores de riesgo. (8)

2. En el neonato prematuro la hemorragia de la matriz terminal e intraventricular se origina a partir de los frágiles vasos que involucionan de la matriz germinal subependimaria, localizados en el surco tálamo caudal. En el neonato prematuro se ha demostrado que la patogenia de estas hemorragias guarda relación con numerosos factores de riesgo, que pueden dividirse en intravasculares, vasculares y extravasculares. Probablemente los intravasculares son los más importantes y más tributarios de un esfuerzo profiláctico. (8)

Los factores de riesgo intravascular incluyen: la lesión de isquemia repercusión, los aumentos del flujo sanguíneo cerebral, la fluctuación de flujo sanguíneo cerebral o aumentos de la presión venosa cerebral. La lesión de isquemia repercusión es frecuente cuando se corrige rápidamente la hipotensión debida a una enfermedad o intervención iatrogénica. Esto en general, se observa cuando un RN prematuro puede experimentar hipovolemia o hipotensión que se trata con una infusión de un coloide, suero fisiológico, o solución hiperosmolar como bicarbonato de sodio. En particular se consideran que las infusiones rápidas de estas soluciones tienen especial probabilidad de contribuir a la hemorragia de la matriz germinal e intraventricular. Otras causas de aumentos prolongados de fluctuaciones sanguíneas cerebrales que pueden contribuir a estas hemorragias incluyen: neumotórax, convulsiones, hipercarbia, anemia e hipoglucemia. Normalmente estas fluctuaciones se observaron en neonatos que no respiraban en sincronía con el ventilador, pero dichas fluctuaciones también se ha observado en aquellos con un gran conducto arterioso permeable o hipotensión. También se considera que los incrementos de la presión venosa cerebral contribuyen a la hemorragia de la matriz germinal e intraventricular, y sus orígenes se deben a estrategias ventilatorias en que la presión intratorácica es elevada: neumotórax, aspiración traqueal y parto, en los que es probable que la compresión de la cabeza fetal, den lugar a un aumento significativo de la presión venosa, de hecho, en neonatos prematuros con parto vaginal se observa una mayor incidencia de hemorragia de la matriz germinal e intraventricular comparado con los nacidos por cesárea y también con aquellos con una duración más prolongada del parto. En todos estos factores intravasculares relacionados con cambios del flujo sanguíneo arterial y venoso cerebral, probablemente es importante el papel de una circulación cerebral de presión pasiva. Diversos estudios han puesto de relieve que los RN prematuros, en particular los RN con asfixia, experimenta un deterioro para regular el flujo sanguíneo cerebral como respuesta a los cambios de presión arterial. Este deterioro de la auto regulación expone al RN a un riesgo mayor de ruptura de los frágiles vasos de la matriz germinal frente a los aumentos significativos de la presión arterial o venosa cerebral, y en particular, cuando este aumento de presión va precedido de isquemia.(8)

Por último, el deterioro de la coagulación y la disfunción plaquetaria también son factores que pueden contribuir a estas hemorragias.

Los factores vasculares que contribuyen a estas hemorragias incluyen: la frágil naturaleza de los vasos que involucran de la matriz germinal. En esta área de vasos de pared fina y de diámetro relativamente grande, prácticamente no existe mucosa muscular y apenas hay adventicia. Todos estos factores predisponen a rotura de estos vasos. Los factores de riesgo extravasculares incluyen: una medida de refuerzo extravascular insuficiente y una probable actividad fibrinolítica excesiva.(8)

PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES DE LA HEMORRAGIA DE LA MATRIZ GERMINAL/HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Las dos complicaciones importantes son: el infarto hemorrágico periventricular y la hidrocefalia posthemorrágica. (HPH)

1. Hemorragia periventricular (IHPV) es considerado previamente una extensión de una gran hemorragia intraventricular (IVH). Sin embargo, estudios neuropatológicos y ecográficos cuidadosos han revelado que el hallazgo de una gran lesión ecogénica con frecuencia unilateral o asimétrica dorsolateral a ventrículo lateral no es una extensión de la IVH original. Más bien, esta lesión representa un infarto venoso hemorrágico, que es consecuencia de la obstrucción del flujo de la vena terminal por la extensa IVH. Las pruebas que respaldan esta opinión incluyen la observación que la hemorragia periventricular se desarrolla en lado de una IVH más extensa y los estudios ecográfico Doppler ponen de manifiesto una disminución notoria del flujo o su ausencia en la vena terminal del lado de una gran hemorragia intraventricular. Los estudios neuropatológicos demuestran el aspecto en abanico del infarto típico venoso hemorrágico en distribución de las venas bulbares, que drenan en la vena terminal. Además con frecuencia el revestimiento ependimario del ventrículo lateral entre la hemorragia intraventricular y la IHPV está intacto, lo que demuestra que la IVH no se extiende al parénquima cerebral adyacente, por lo que el IHPV es una lesión diferente.(8)

2. Días a semanas después de estas hemorragias puede desarrollarse una dilatación ventricular progresiva. Probablemente la patogenia guarda relación con la aracnoiditis obliterativa que impide

la reabsorción del LCR (Líquido ceforraquídeo), y/o la obstrucción del acueducto o del agujero de Luscka o Magendie por un coagulo específico. Partiendo de los estudios en animales y seres humanos es probable que la patogenia de la lesión cerebral que es consecuencia de una HPH se relaciona en buena medida con la hipoxia isquémica regional y la distensión de la sustancia blanca periventricular. Además en el LCR de neonatos con HPV la presencia de hierro no unido a las proteínas puede dar lugar a la generación de radicales de oxígeno, que contribuyen la lesión de los oligodendrocitos inmaduros en la sustancia blanca, esto provoca una lesión de la sustancia blanca cerebral, principalmente bilateral que comparte ciertas similitudes con la leucomalasia periventricular en su neuropatología y de evolución a largo plazo. (8)

MANIFESTACIONES CLINICAS

1. En el RN prematuro la HMG/IVH suele ser un síndrome clínicamente silente y por esta razón, solo se reconoce cuando se lleva a cabo una ecografía cerebral sistémica. Sin embargo, horas o días después de nacer algunos neonatos presentan una disminución del nivel de conciencia y movimientos espontáneos, hipotonías, movimientos oculares anómalos o desviación de la mirada. Rara vez un RN presentará un deterioro neurológico rápido y grave, con obnubilación o coma, hipotonía destacada y ausencia de movimientos espontáneos y una postura tónica generalizada que con frecuencia se considera una convulsión. (8)

2. Habitualmente el RN a término con IVH, presentará signos como convulsiones, apnea, irritabilidad o letargia y tensión en la fontanela. Son excepcionales las consecuencias nefastas a menos que esté presente otra HIC, como una HSD (Hemorragia Subdural) extensa o una hemorragia parenquimatosa. (8).

3. La HPH (Hidrocefalia posthemorrágica) puede desarrollarse durante días a semanas después de una IVH, y puede presentarse como aumento del perímetro cefálico, abombamiento de la fontanela, separación de las suturas, disminución del nivel de conciencia, desviación de la mirada hacia arriba, o signo de los ojos en sol poniente, apneas, agravación del estado respiratorio o problemas con la alimentación. Sin embargo, la HPH puede ser relativamente asintomática en RN prematuros porque con frecuencia la presión intracraneal es normal en esta población, en particular una dilatación lentamente progresiva. Por esta razón, para establecer el diagnóstico de HPH en neonatos prematuros con IVH conocida, es decisiva la práctica de una ecografía cerebral seriada. La incidencia de DVP (Dilatación ventricular progresiva) aumenta con una gravedad creciente de la

HMG/IVH; es poco frecuente con una IVH grado I o II (5 -12%) pero se desarrolla hasta un 65% de los RN grado III y/o IHPV. La incidencia de HPH aumenta con una menor edad gestacional al nacer. La dilatación ventricular puede desarrollarse rápidamente (pocos días) o lentamente (a lo largo de semanas). (8)

Alrededor del 40% de neonatos con DVP (Dilatación ventricular progresiva) presentarán una resolución espontánea sin tratamiento, probablemente el 60% restante requerirá tratamiento médico o quirúrgico, (15% de esto RN no sobrevivan al período neonatal). (8)

DIAGNÓSTICO

1. En un neonato prematuro, casi invariablemente el diagnóstico de HMG/IVH se establece mediante ecografía cerebral en tiempo real obtenida con un ecocardiografo portátil. Se debe realizar a RN menores de 32 semanas de edad gestacional, mayores de 32 semanas que se detectan factores de riesgo como asfixia perinatal, neumotórax o presentan signos neurológicos anómalos. Dado que > 90% de HMG/IVH aparecen en las primeras 72 horas al nacer, la primera ecografía cerebral sistémica puede llevarse a cabo en el tercer día postnatal. No obstante en un prematuro de MBPN muy enfermo es aconsejable realizarle el examen en las primeras 24 horas al nacer porque puede estar presente una IVH extensa. Es recomendable una ecografía cerebral sistémica en los días 3, 7, 30 y 60 para menores < 32 semanas de edad gestacional (peso al nacer < 1500gr). Los neonatos con HMG/IVH pueden requerir exámenes ecográficos más recientes para monitorizar las complicaciones de estas como la HPH y el IHPV, o LPV (Leucomalasia Periventricular), además es preciso realizar ecografía a neonatos que desarrollan signos neurológicos anómalos o factores de riesgo significativo de IVH (Neumotórax, septicemia, hipotensión súbita, o pérdida de volumen por cualquier razón). (8)

2. La clasificación de la HMG/IVH es importante para determinar el diagnóstico y el tratamiento. No se dispone de un sistema de clasificación acertado en general, se describen dos sistemas de clasificación, utilizados de manera difundida que parten de la ecografía cerebral más temprana obtenida cuando el tamaño de la propia HIV es máximo. Dada la variabilidad de los sistemas de clasificación y de interpretación de la ecografía cerebral es preciso proporcionar una descripción detallada de los hallazgos observados en esta. (8)

Específicamente, la descripción debe incluir lo siguiente:

- a) Presencia o ausencia de sangre en la matriz germinal
- b) Lateralidad o bilateralidad de la hemorragia.
- c) Presencia o ausencia de sangre en ambos ventrículos, incluido el volumen sanguíneo en relación con el tamaño ventricular
- d) Presencia o ausencia de sangre en el parénquima cerebral, con una especificación de la localización
- e) Presencia o ausencia de dilatación ventricular, con medición de los ventrículos cuando se encuentre dilatado
- f) Presencia o ausencia de cualquier otra hemorragia o de anomalías parenquimatosas.

3. En el RN de término suele diagnosticarse una HIV cuando se lleva a cabo un TAC craneal o ecografía cerebral, debido a la presencia de convulsiones, apneas o anomalías del estado mental. La RM cerebral es superior para otras lesiones que pueden asociarse con HIV en RN a término, como infarto hemorrágico talámico, lesión cerebral hipóxica isquémicas o trombosis del seno venoso.(8)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

1. La prevención HMG/HIV debe ser el objetivo primario, esta disminución se relaciona con la mejora en las numerosas asistencias de las embarazadas y los RN, administración prenatal de glucocorticoides. La prevención postnatal debe dirigirse a reducir a un mínimo los factores de riesgo mencionados. En particular, es preciso administrar lentamente las infusiones de coloides o soluciones hiperosmolares, evitar la hipotensión y fluctuaciones amplias de presión arterial o de presión venosa cerebral o sus aumentos sostenidos. La administración de sedantes o fármacos

paralizantes evitara la fluctuación del flujo sanguíneo cerebral, relacionada con la ventilación mecánica.(8)

2. Tratamiento de la HMG/HIV en RN prematuros consiste en buena medida en instituir medidas de soporte, al igual que la monitorización y el tratamiento de las complicaciones. El tamaño de esta hemorragia puede aumentar y, por esta razón, un tratamiento precoz apropiado puede evitar la extensión de la HIV. El tratamiento de soporte va dirigido a mantener la perfusión cerebral estable a través del control de la presión arterial y volumen circulante. En HIV extensa puede requerirse transfusiones de hematíes para restaurar el volumen sanguíneo normal y el hematocrito. Cuando sea posible hay que corregir la trombocitopenia o coagulopatías.(8)

3. En el RN a término, el tratamiento de la HIV incluye medidas de soporte, así como el tratamiento de las convulsiones en la fase aguda. Dado que este grupo de RN con frecuencia una HIV sintomática es extensa, muchos neonatos desarrollan HPH y pueden requerir punciones lumbares seriadas, y hasta un 50% de estos neonatos requieren la implantación final de una derivación ventriculoperitoneal. Probablemente, el pronóstico en este grupo de neonatos guarda relación con otros factores diferentes de la HIV, ya que este tipo de hemorragia se caracteriza por un buen pronóstico. Los neonatos con antecedentes de traumatismo o asfixia perinatal, o con pruebas de infarto hemorrágico talámico o de lesión cerebral hipoxicoisquémico partiendo de procedimientos de diagnóstico de neuroimagen, corren un riesgo mucho mayor de presentar déficit cognitivos y motores.(8)

4. El tratamiento de la HPH consiste en la monitorización cuidadosa del tamaño ventricular mediante ecografía cerebral seriada y una intervención apropiada para reducir la acumulación de LCR, como punciones lumbares seriadas, la administración de fármacos para reducir la producción de LCR y una intervención quirúrgica. El objetivo del tratamiento es aliviar los signos neurológicos anómalos y prevenir una lesión cerebral secundaria.

a.) En caso de HPH lentamente progresivo (desarrollado a lo largo de semanas), puede ser suficiente una monitorización cuidadosa del estado clínico y del tamaño ventricular (con ecografía cerebral). Hasta en dos tercios de estos casos habrá una resolución espontánea, sin ninguna intervención o habrá ventriculomegalia estable. Mediante la práctica de ecografía cerebral es decisivo determinar que lactantes presentan dilatación progresiva y cuales ventriculomegalia debido a otras causas (atrofia secundaria a LPV). (8)

b.) Cuando las ecografías seriadas demuestren una DVP persistente, suele requerirse una intervención, en particular si el neonato se encuentra sintomático. Habitualmente se inicia el tratamiento cuando la dilatación progresiva persiste alrededor de dos semanas. (8)

Esto empezará llevando a cabo punciones lumbares cada uno a tres días, en función del ritmo de la dilatación ventricular y de la eficacia de la extracción del LCR. Siempre que sea posible, se medirá la presión de apertura. Con frecuencia, para establecer el diagnóstico de HPH y para determinar el efecto de la extracción del LCR sobre la disminución del tamaño ventricular es útil una ecografía cerebral practicada antes y después de la extracción de 10 a 15 cc de LCR/Kg de peso corporal.(8)

c.) La determinación del índice de resistencia puede ser útil para orientar el tratamiento de la HPH, este parámetro de resistencia al flujo sanguíneo puede indicar cuando la distensibilidad intracraneal está comprometida en grado suficiente para disminuir el flujo sanguíneo cerebral, y por consiguiente, cuando hay necesidad de una intervención para prevenir una lesión cerebral secundaria. Este índice se determina mediante ecografía doppler en general en la arteria cerebral anterior. (8)

d.) Para determinar la necesidad de practicar punciones lumbares y su frecuencia con el objetivo de reducir el flujo sanguíneo cerebral debe utilizarse una combinación de los siguientes factores: estado clínico del neonato, tamaño y forma ventriculares mediante ecografía cerebral, determinación de la PIC por medio de manometría, IR con ecografía doppler, respuesta del paciente a la extracción del LCR.(8)

e.) La acetazolamida y la furosemida son diuréticos que pueden utilizarse para disminuir la producción de LCR. Sin embargo, su utilización combinada, suele provocar nefrocalcinosis y puede asociarse a una peor evolución neurológica. La acetazolamida puede utilizarse en los casos en que la intervención intermitente de LCR sea insuficiente, o para reducir la frecuencia de la extracción intermitente de LCR, es preciso mencionar que en estudios de mayor dimensión no se ha demostrado la falta de toxicidad y eficacia de la monoterapia basada en la acetazolamida para HPH. (8)

Los fármacos que reducen la producción de LCR también son útiles, para corregir el desequilibrio entre las entradas y las salidas. Entre estos fármacos se incluye: la furosemida, inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida) y los agentes osmóticos (glicerol). La

acetazolamida reduce directamente la producción de LCR y la adición de furosemida potencia su efecto. La combinación de estos diuréticos puede dar a una interrupción casi completa de LCR. Los agentes osmóticos aumentan la osmolaridad sérica, lo que a su vez, disminuye la producción de LCR.(8)

LOGÍSTICA.

El tratamiento farmacológico utilizado con la práctica seriada de punciones lumbares incrementa el intervalo necesario entre las punciones lumbares en tratamiento inicial de la HPH. La farmacoterapia en sí, puede ser útil en la mayor parte de los casos graves de HPH. El tratamiento diurético aceptado incluye: acetazolamida 25 a 150 mg/kg/día, administrado cada 6 horas por vía oral o EV, con una dosis inicial de 25 mg/kg/día que se incrementara hasta un 25 mg/kg/día en un máximo de 150 mg/kg/día; furosemida 1 – 3 mg/kg/día administrados cada 6 – 12 h por vía oral o EV, con una dosis inicial de 1 mg/kg/día; o glicerol de 4 – 8 mg/kg/día cada 6 horas, debido a los considerables cambios osmóticos que provoca este último agente solo se usa en los momentos más críticos. (8)

Su utilización requiere una monitorización cuidadosa en busca de desequilibrios hidroelectrolíticos, deshidratación y acidosis metabólica. Cuando se administra furosemida es necesario controlar la probabilidad de hipocloremia, hipercalcemia y nefrocalcinosis. Los RN que reciben acetazolamida a largo plazo requiere reposición de sodio, potasio y bicarbonatos, suministrado en forma de citrato sódico, potásico y ácido cítrico a 2 mEq/ml en función de citrato. La dosis inicial es de 1 – 3 mEq/kg/día fraccionado en 3 – 4 dosis. Si no se requiere potasio, se utilizara citrato sódico y ácido cítrico 1 mEq de Na y el equivalente de 1 mEq de bicarbonato/ml. La dosis inicial es de 3 – 4 mEq/kg/día dividido en 3 – 4 dosis. El objetivo es mantener un valor sérico de bicarbonato de más de 10 mEq/ml.(8)

Es preciso utilizar la dosis más baja de acetazolamida y furosemida debido a la preocupación que suscitan los posibles efectos tóxicos de dosis altas del primer agente sobre el desarrollo de la mielina, al igual al mayor riesgo de nefrocalcinosis al utilizar los dos. Siendo en la actualidad la mejor combinación de eficacia y ausencia de toxicidad y la mayor parte de médicos lo consideran el agente de elección en la farmacoterapia de la HPH. (8)

VENTAJAS. La farmacoterapia es una estrategia no cruenta, y, por esta razón, en general puede tolerarse como una tanda de tratamiento prolongado, hasta que el paciente se restablezca espontáneamente o la ventriculomegalia sea del grado suficiente para llevar a cabo una derivación ventriculoperitoneal. Con frecuencia, estos pacientes presentan una enfermedad pulmonar crónica coexistente; por consiguiente, la administración de diuréticos puede desarrollar un papel adicional para reducir a un mínimo el líquido pulmonar intersticial.(8)

RIESGOS. Debido al efecto de estos agentes diuréticos sobre el equilibrio electrolítico, es preciso un control cuidadoso de la concentración de sodio, potasio, bicarbonato y calcio con análisis de sangre seriada. Con frecuencia se requiere un tratamiento de reposición. Otros efectos adversos incluyen: acidosis metabólica, deshidratación, molestias gastrointestinales e hipercalciuria con riesgo de nefrocalcinosis.(8)

Los pacientes que reciben tratamiento prolongado con furosemida, han de someterse a un control para la presencia de nefrocalcinosis. Para monitorizar las calcificaciones debe llevarse a cabo ecografía cerebral seriada. Se determinará de manera intermitente en cociente urinario calcio creatinina y un cociente de más de 21 sugiere un grado de hipercalciuria que puede favorecer la nefrocalcinosis, lo que requiere la interrupción del tratamiento diurético. La nefrocalcinosis es un proceso reversible; por consiguiente, el tratamiento diurético podrá restituirse en una dosis más baja.(8)

f.) Si el tratamiento médico descrito previamente no reduce de forma eficaz el tamaño ventricular o la HPH es rápidamente progresiva, está indicada una intervención quirúrgica. Se requerirá cirugía si las punciones lumbares no son satisfactorias (hidrocefalia no comunicante). Es preciso implantar una derivación ventrículo subgaleal, un dispositivo de acceso ventricular (reservorio o un drenaje ventricular externo). (8)

g.) Si la HPH ha persistido durante más de 4 semanas a pesar de un tratamiento adecuado con extracción intermitente de LCR o fármacos, suele requerirse la implantación de un Shunt permanente; RN menor de 1.5Kg una derivación ventriculosubgaleal o un reservorio, RN de 1.5 a 2 Kg una derivación ventriculoperitoneal permanente.(8)

h.) En casos excepcionales 5% la HPH presentará recidiva semanas a meses más tarde a pesar de la resolución aparente en el periodo neonatal; por lo que después del alta es preciso controlar en aumento del perímetro cefálico y el tamaño de la fontanela.(8)

5. El pronóstico de los neonatos con HMH/HIV varía considerablemente en función de la gravedad de la HIV, y de la presencia de complicaciones y lesiones cerebrales asociadas, el peso al nacer, edad gestacional y otras enfermedades significativas.

VII. DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio de tipo descriptivo de una serie de casos.

UNIVERSO, POBLACIÓN Y MUESTRA

Se tomó como universo a una población 515 recién nacidos con peso menor a1500 gr. Que nacieron en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana en el período comprendido de Enero 2009 a Diciembre del 2011 (dato proveniente del Sistema Informático Perinatal SIP2007 ver. 3.2.0 de la Unidad de Estadística y Documento Médicos de dicha institución).

Se tomó una muestra calculada con “STAT – CALC” del programa informático “EPI – INFO 3.3.2”, utilizando para ello una prevalencia del 15% (dato proveniente del Manual de Neonatología J.P. Cloherty), para obtener resultados con una precisión del 5%, con una probabilidad de error alfa del 5%, y una probabilidad de error beta del 20%. Obteniendo un tamaño muestral a través de dicho programa informático de 146 recién nacidos prematuros con peso menor a1500 gr. a los cuales se les aplicó el instrumento de recolección de datos de manera aleatoria (lo cual será explicado a su vez en el plan de recolección de datos).

PERIODO

Se realizó durante el período de Enero 2009 hasta Diciembre del año 2011.

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se utilizó un instrumento que es el Libro de Registro de Ultrasonografías del servicio de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana del cual se extrajeron los datos de los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que están descritos más adelante. Además se elaboró un cuestionario, el cual se titula: Hoja de Recolección de Datos para Hemorragia Intraventricular en el recién nacido menor de 1500g en la cual se incluyeron datos del paciente y factores asociados con la patología. El cual se presentó al Comité de Ética en Investigación de este centro hospitalario para su aprobación y la aplicación de este instrumento posteriormente.

PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó a través de los Médicos Residentes de Pediatría investigadores y el Ecografista Neonatal agregado al servicio de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, a través del instrumento antes mencionado. Todo ello con el fin de determinar la incidencia de Hemorragia Intraventricular en el Recién Nacido menor d 1500 g. que ingresó al servicio de Neonatología.

Para satisfacer la muestra asignada se realizó mediante un método de muestra aleatoria a través de una lista de números seleccionados por el módulo de EPITABLE del programa EPI-INFO y con esta selección se extrajeron los datos, previa numeración en el libro de Ultrasonografía.

La información recolectada se trasladó a una matriz.

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Todos los recién nacidos menores de 1,500g que fueron ingresados al servicio de Neonatología en el período de Enero 2009 a Diciembre 2011.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con malformaciones congénitas cerebrales.

OPERATIVIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR
USG TFN	Diagnóstico médico basado en imágenes obtenidas mediante el procesamiento de los ecos reflejados a través de las estructuras corporales, gracias a la acción de pulsos de ondas ultrasónicas.	Presente o ausente	Grado de Hemorragia

PESO	Todo prematuro menor de 1500g de peso al nacer.	Presente o ausente	Gramos
EDAD GESTACIONAL	Recién nacidos menor de 33 semanas de edad gestacional	Edad en semanas de gestación	Menor de 33 semanas de edad gestacional
VENTILACIÓN MECÁNICA	Administración de la ventilación artificial al paciente cuando este es incapaz de mantener un volumen corriente adecuado a su demanda.	Presente o ausente	Si o No
ACIDOSIS METABÓLICA	Aumento en el déficit de bases con ph menor de 7.20	Presente o ausente	Ph menor de 7.20
BICARBONATO	Es un agente alcalinizante, usado para el tratamiento de acidosis metabólica como consecuencia de diferentes desórdenes.	Presente o ausente	Si o No.

PLAN DE ANALISIS DE DATOS

Al final los datos se colocaron en una matriz. Luego, se cruzaron las variables de las preguntas, ocupando para ello el programa informático “SPSS for Windows versión 11.0.0”. Los gráficos y tablas resultantes proporcionaron la información necesaria para la discusión y posterior elaboración de las conclusiones del trabajo. Así mismo se observó el comportamiento del fenómeno a través de los datos organizados en la matriz. Complementándose ambos métodos de análisis. Las matrices que se utilizaron son:

MATRIZ 1

CARACTERIZACION DE LA POBLACION ESTUDIADA

Edad	Sexo	Vía del Parto	Hemorragia Intraventricular	Peso	Reanimación

VIII. EXPOSICIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La muestra analizada correspondió a 146 recién nacidos de los cuales el 30.3% correspondieron al sexo femenino y un 69.6% al sexo masculino; la gran mayoría correspondía a la edad gestacional de 28 semanas. De acuerdo a los objetivos planteados en nuestra investigación se elaboran las siguientes tablas.

OBJETIVO 1 y 2: Determinar la incidencia y gravedad de la hemorragia intraventricular (IVH), relacionada con la prematurez.

TABLA 1: INCIDENCIA Y GRAVEDAD DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

GRADO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
GI	11	7.53%
GII	15	10.27%
GIII	17	11.64%
GIV	5	3.42%
TOTAL	49	33.5%

Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

DESCRIPCIÓN: La presente tabla refleja la frecuencia de hemorragia intraventricular en el prematuro menor de 1,500gr.

ANÁLISIS: Se puede decir que del total de la población estudiada, 49 niños presentaron hemorragia intraventricular, lo cual representa una incidencia del 33.5%. De este total el grado de hemorragia predominante fue el G-III con un total de 17 casos, correspondiendo al 11.64%.

OBJETIVO 3: Determinar los factores de riesgo asociados a IVH en la población de recién nacidos de < 1500g. nacidos en la Unidad de Cuidados Neonatales del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

TABLA 2: RELACIÓN DE ACIDOSIS METABÓLICA CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

HEMORRAGIA	ACIDOSIS METABÓLICA	%
G I	5	12.82
G II	5	12.82
G III	7	18.00
G IV	2	5.13
No Hem	20	51.30
Total general	39	100.00

Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

TABLA 2.1: TABLA 2X2 DE ACIDOSIS METABOLICA Y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

HEMORRAGIA	ACIDOSIS		TOTAL
	Sí	No	
G I	5	6	11
G II	5	10	15
G III	7	10	17
G IV	2	3	5
No Hem	20	78	98
TOTAL	39	107	146

		Outcome		
		Yes	No	Total
Exposure	Yes	19	20	39
	Row %	48.72 %	51.28 %	100.00 %
	Col %	39.58 %	20.41 %	26.71 %
	No	29	78	107
	Row %	27.10 %	72.90 %	100.00 %
	Col %	60.42 %	79.59 %	73.29 %
Total	48	98	146	
Row %	32.88 %	67.12 %	100.00 %	
Col %	100.00 %	100.00 %	100.00 %	

Odds-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Odds Ratio	2.5552	1.1962	5.4579
MLE Odds Ratio (Mid-P)	2.5373	1.1803	5.4800
Fisher-Exact		1.1108	5.8307

Statistical Tests

	χ^2	2 Tailed P
Uncorrected	6.0513	0.0138970455
Mantel-Haenszel	6.0099	0.0142271945
Corrected	5.1115	0.0237692501

Risk-based Parameters

	Estimate	Lower	Upper
Risk Ratio	1.7975	1.1490	2.8120
Risk Difference	21.6151	3.8099	39.4204

	1 Tailed P	2 Tailed P
Mid-P Exact	0.0086127172	
Fisher Exact	0.0128170927	0.0173976555

DESCRIPCIÓN: En la presente tabla se refleja que del total de recién Nacidos estudiados 39 presentaron acidosis metabólica, de los cuales 19 (48.7%) sufrieron Hemorragia Intraventricular; siendo la G-III la predominante.

ANÁLISIS: En la tabla 2.1 en la cual se realizó el análisis de cálculo ODDS-RATIO la cual determinó que la acidosis metabólica aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular en la población en 2.5 veces.

La acidosis metabólica se asocia con vasoconstricción y acumulación de lactato a nivel cerebral, esto afecta directamente el riego sanguíneo de la matriz cerebral (vena terminal que recibe el drenaje de la matriz cerebral), favoreciendo de esta manera la presencia de hemorragia intraventricular. Esto explica el mayor riesgo que tienen los prematuros menor de 1500gr. que presentan acidosis metabólica.

TABLA 3: RELACIÓN DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CON VENTILACIÓN MECÁNICA.

HEMORRAGIA	VENTILACIÓN MECÁNICA	%
G I	3	5.8
G II	4	7.8
G III	3	5.8
G IV	0	0
No Hemorragia	41	80.6
Total general	51	100.00

Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

TABLA 3.1 TABLA 2X2 DE LA RELACIÓN DE VENTILACIÓN MECÁNICA Y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR.

VENTILACION			
HEMORRAGIA	Si	No	TOTAL
G I	7	4	11
G II	11	4	15
G III	13	4	17
G IV	5	0	5
No Hem	39	59	98
TOTAL	75	71	146

		Outcome		
		Yes	No	Total
Exposure	Yes	36	12	48
	Row %	75.00 %	25.00 %	100.00 %
	Col %	48.00 %	16.90 %	32.88 %
	No	39	59	98
	Row %	39.80 %	60.20 %	100.00 %
	Col %	52.00 %	83.10 %	67.12 %
Total	75	71	146	
Row %	51.37 %	48.63 %	100.00 %	
Col %	100.00 %	100.00 %	100.00 %	

Odds-based Parameters				Statistical Tests		
	Estimate	Lower	Upper		χ^2	2 Tailed P
Odds Ratio	4.5385	2.1047	9.7865	Uncorrected	15.9840	0.0000650478
MLE Odds Ratio (Mid-P)	4.4896	2.1071	9.9933	Mantel-Haenszel	15.8746	0.0000688515
Fisher Exact		1.9913	10.7159	Corrected	14.6059	0.0001336695

Risk-based Parameters					
	Estimate	Lower	Upper	1 Tailed P	2 Tailed P
Risk Ratio	1.8846	1.4056	2.5268	Mid-P Exact	0.0000314961
Risk Difference	35.2041	19.5842	50.8240	Fisher Exact	0.0000523412

DESCRIPCIÓN: En la tabla 3 representa el total de pacientes ventilados que son 51, de los cuales 10 presentaron Hemorragia Intraventricular; siendo la predominante la IVH G-II.

ANÁLISIS: En la tabla 3.1 en la cual se realizó el análisis de cálculo ODDS-RATIO la cual determinó que la ventilación mecánica aumenta el riesgo de hemorragia intraventricular en la población en 4.5 veces.

La ventilación mecánica representa un factor de riesgo para la presencia de IVH, debido a que la ventilación a presión positiva produce una reducción del retorno venoso a la Aurícula Derecha, lo que a su vez reduce el gasto cardiaco; alterando el flujo sanguíneo cerebral, que es uno de los factores importantes en la producción de hemorragia de la matriz germinal.

TABLA 4: RELACIÓN DE PESO AL NACER CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR.

PESO	HEMORRAGIA					
	G I	G II	G III	G IV	%	No Hem
<=1,000 g	1	7	6	3	34.7	20
1,000-1,199 g	3	6	5	1	30.61	21
1,200-1,499 g	7	3	6	1	34.7	56
Total general	11	16	17	5	100	97

Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

COMENTARIO: Esta tabla representa el peso al nacer relacionado con el grado de hemorragia, en la cual se puede decir que la mayor incidencia ocurrió en los niños mayor de 1kg, con un total de 17 casos (34.6%) contra 15 casos en los menores de 1000 g. (30.6%). Esto se debe al mayor porcentaje de supervivencia en mayores de 1 kg.

ANALISIS: El mayor grado de inmadurez en la matriz germinal subependimaria (donde proviene la hemorragia) se observa en los prematuros de 28 semanas o menos. Existe una disminución desproporcionada de colágenos como tejido de sostén en los vasos germinales, además una susceptibilidad alta a los cambios de flujo sanguíneos sistémicos que afectarían directamente a la vena terminal que es de donde drena el sistema venoso de la matriz germinal subependimaria.

TABLA 5

RELACIÓN DE EDAD GESTACIONAL Y HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

HEMORRAGIA	EDAD GESTACIONAL			Total general
	<=28 sem	29-32 sem	33-36 sem	
G I	3	7	1	11
G II	10	6	0	16
G III	8	7	1	17
G IV	4	1	0	5
No Hem	25	41	26	97
Total general	50	61	28	146

Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

COMENTARIO: Esta tabla representa la edad gestacional relacionado con el grado de hemorragia, en la cual se puede decir que la mayor incidencia ocurrió en los niños de menor de 28 semanas de edad gestacional, con un total de 25 casos (51%).

ANALISIS: El grado de inmadurez vascular en la matriz germinal subependimaria es inversamente proporcional a la edad gestacional al nacer. Debido a lo anterior los vasos sanguíneos en esta región son más susceptibles a los cambios de presión y osmolaridad que ejerce la ventilación mecánica y acidosis metabólica respectivamente.

IX. DISCUSION

La mayor incidencia de Hemorragia Intraventricular se observa en los prematuros de menor edad gestacional, población más susceptible a intervenciones múltiples en las unidades de cuidados intensivos neonatales; lo que expone a estos recién nacidos a fluctuaciones constantes en la presión arterial sistémica y consecuentemente al flujo sanguíneo cerebral; factor importantísimo para la hemorragia focal de la matriz germinal endimaria.

La necesidad de soporte con presión positiva permite aumentar la supervivencia de prematuros cada vez con menor edad gestacional, y prolonga su estadía en los servicios de cuidados intensivos neonatales (UCIN), esto a su vez permite según su evolución a que reciban diferentes cargas hiperosmolares, entre ellas derivados de la sangre, soluciones bicarbonatadas y cristaloides.

Por lo anterior se debe utilizar prudentemente toda solución endovenoso aplicada a este grupo de paciente y realizar protocolos que permitan el cumplimiento de estos elementos en infusiones controladas por cantidad y tiempo reduciendo así el riesgo de hemorragia intraventricular.

No debemos caer en la rutina de suspender la aplicación de ciertos medicamentos por el riesgo de hemorragia intraventricular sino que, monitorizar con precisión y frecuencia la necesidad de estos.

La morbimortalidad de nuestros prematuros menores de 1500gr. Se reduciría considerablemente al aplicar normativas de evaluación, control y seguimiento.

Recordemos además que todo sobreviviente a hemorragia intraventricular grave presenta secuelas neurológicas, las cuales pueden prevenirse capacitándose a todo el personal que atiende a este grupo tan vulnerable.

Una vez diagnosticada la hemorragia intraventricular puede trabajarse mucho en la prevención y evitar hemorragias más severas que condicionan a la ventilación mecánica y acidosis prolongada.

Estratégicamente debe realizarse un equipo multidisciplinario entre obstetricia y neonatología para prevenir el parto prematuro y así evitar aumentar la población susceptible.

X. CONCLUSIONES

1. La validez de los datos de estudios descriptivos de una serie de casos, abordada en un servicio de Neonatología como el nuestro, y permite información importante sobre el comportamiento de la hemorragia intraventricular. En donde en base a lo estudiado obtuvimos que la incidencia de hemorragia intraventricular fue del 33.5% y ocurre con mayor frecuencia a menor edad gestacional de los pacientes que sobrevivieron en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Lo que significa que la inmadurez de la matriz germinal subependimaria constituye un factor de riesgo importante el cual se diagnóstica con una alta especificidad y sensibilidad a través del método diagnóstico como lo es la Ultrasonografía Transfontanelar.
2. Así también se determinó que el grado de hemorragia intraventricular más frecuentemente encontrado fue el Grado III con 17 casos (11.64%).
3. Aunque la revisión en este estudio debe actualizarse constantemente por ya conocerse que los factores descritos a continuación forman parte de la etiología, es de gran importancia conocer su correlación directa si es posible en el área correspondiente al estudio. Observamos que la hemorragia intraventricular fue más frecuente en pacientes con ventilación mecánica y acidosis metabólica, dos factores importantes en aumentar los días de hospitalización y que mantienen un riesgo latente en la hemorragia intraventricular tardía.

XI. RECOMENDACIONES

1. Mantener un programa de monitoreo continuo para realizar un diagnóstico temprano de Hemorragia Intraventricular en todos los prematuros <1,500gr.
2. Capacitación continua sobre medidas de prevención en Hemorragia intraventricular a personal de Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).
3. Adiestramiento en Ultrasonografía Transfontanelar a personal de UCIN.
4. Organizar un equipo multidisciplinario con la finalidad de reducir los partos prematuros en nuestro centro asistencial.
5. Realizar ultrasonografía cerebral de seguimiento a todo prematuro con IVH al dar alta.
6. Habilitar un área para consulta externa de seguimiento Ultrasonográfico.
7. Gestionar la compra de un equipo ultrasonográfico óptimo para recién nacido.

XII. CRONOGRAMA

TAREAS	Nov./11	Dic./11	Mar. /12	Jun./12	Jul /12	Sep. /12	Oct./12	Nov./12	10/12/11
Primera reunión con asesor									
Establecimiento del problema a investigar, objetivos y árbol del problema									
Presentación del perfil de investigación a asesor									
Presentación del protocolo de investigación a asesor									
Presentación de Protocolo de Investigación al Comité de Ética en Investigación Hospitalaria									
Realización de enmiendas solicitadas por el Comité de Ética en Investigación Hospitalaria									
Presentación del Protocolo de Investigación con enmiendas realizadas al Comité de Ética en Investigación Hospitalaria									
Desarrollo del estudio									
Análisis de resultados y discusión									
Elaboración de conclusiones, recomendaciones, actualización de bibliografía y anexos									
Elaboración del informe final									
Presentación del informe final a asesor									
Defensa del trabajo de investigación									

XIII. PRESUPUESTO

	TIEMPO	DOLARES
A. SALARIOS		
1. Investigadores	1,600 h	\$ 13,500
B. MATERIALES, PROVISIONES Y SERVICIOS		
1. Fotocopias de material de apoyo		\$ 50.00
2. Papelería		\$ 10.00
3. Lápices, lapiceros, CD´s.		\$ 5.00
4. Equipo multimedia		\$ 25.00
5. Equipo audiovisual		\$ 15.00
6. Impresiones del protocolo		\$ 8.00
7. Captura y verificación de datos	80 h	\$ 137.00
8. Programación de computadora	40 h	\$ 168.00
9. Tiempo empleo de computadora	400 h	\$ 360.00
10. Tiempo de navegación Internet	20 h	\$ 25.00
11. Impresión de informe final		\$ 300.00
C. VIAJES		
1. Transporte colectivo		\$ 200.00
2. Gasto gasolina		\$ 200.00
D. ALIMENTACION		
1. Almuerzos		\$ 300.00
2. Refrigerio		\$ 200.00
3. Cenas		\$ 100.00
E. GASTOS DIVERSOS		\$ 300.00
TOTAL DE COSTOS		\$ 15,903

XIV. Bibliografía

1. **J., Volpe.** *Neurología del Recién Nacido.* Mc Graw Hill. México, 2002.
2. **Y. Morales, G. Pinares, A. Gómez.** *Hemorragia Intraventricular en Prematuros* Santa fé de Bogotá; 2007.
3. **A. M. Ayala, L. F. Caravajal, J.Carrisosa .** *Evaluación de la Incidencia y Factores de Riesgo para Hemorragia Intraventricular en prematuros.* Medellín, Colombia, 1999-2004.
4. **J. Pleitez.** *Análisis Epidemiológico de la Morbilidad y Mortalidad de los prematuros menores de 1500gr.* San Salvador; 2005.
5. **T. TRISH** *Neuroecografía Neonatal.* 2ª Ed, Marban, Madrid España. 2005.
6. **K. Fanaroff** *Cuidados de Recién Nacido de Alto Riesgo.* 5ª Ed. Mc Graw Hill, México 2003..
7. **G. B. Avery** *Fisiopatología y Manejo del Recién Nacido.* 6ª Ed. Panamericana, Argentina. 2006.
8. **J.P. Cloherty** *Manual de Neonatología.* 6ª. Ed.,Lippincott Williams & Wilfins. Filadelfia, Estados Unidos,2008
9. Unidad de Estadística y Documentos Medidos, Sistema de Información Perinatal del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.
10. Registro de Ultrasonografías tranfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Datos Perinatales:

Edad Gestacional: _____

Sexo: _____

Vía del Parto: _____

Peso: _____

Atención del Parto y Postnatal:

Reanimación: si: ___ no: ___ VPP: ___ VM: _____

Uso de Bicarbonato: si: ___ no: ___ Acidosis Metabólica: _____

Datos Ultrasonográficos:

Hemorragia Intraventricular: Sí: ___ No: ___

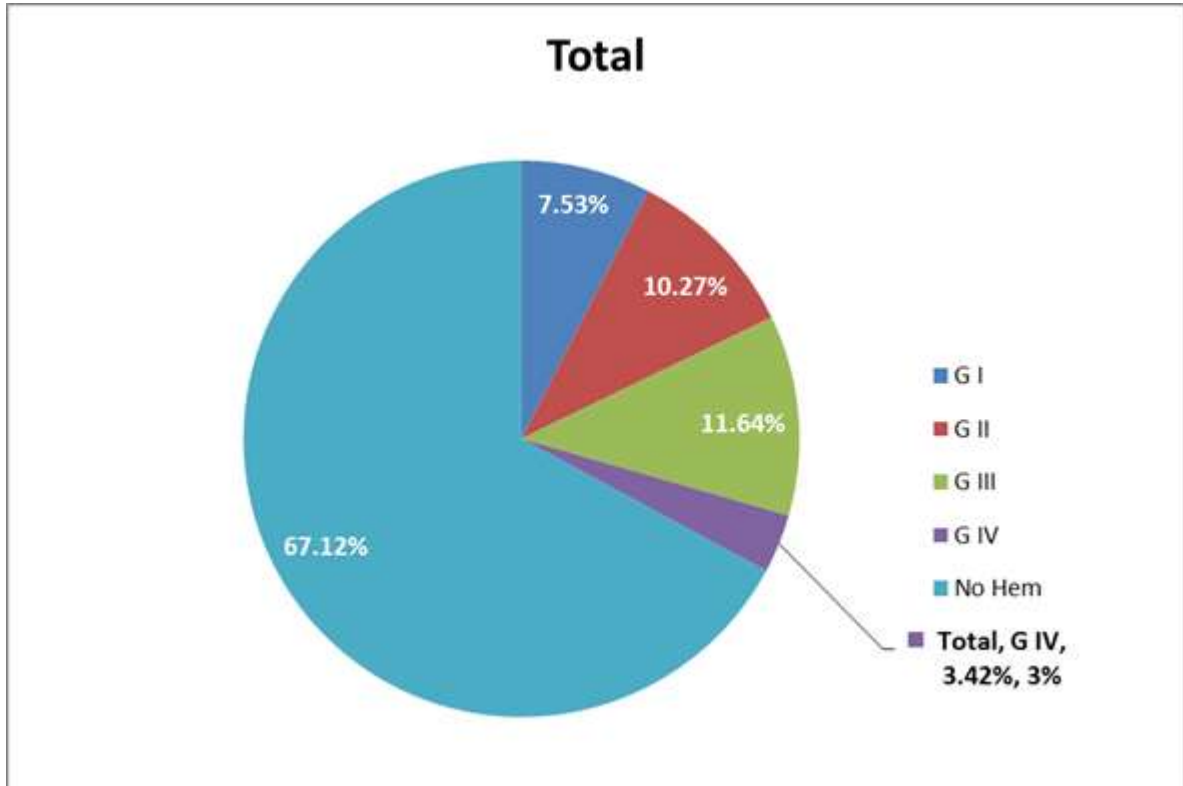
Grado de Hemorragia: I: ___ II: ___ III: ___ IV: _____

Complicaciones de IVH: Sí: ___ No: ___

Leucomalasia: Sí: ___ No: ___

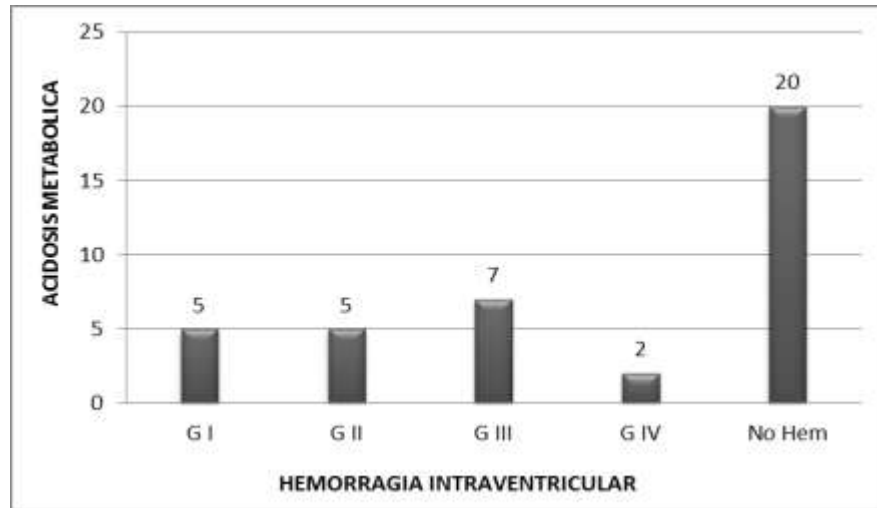
Hidrocefalia Posthemorrágica: Si: ___ No: _____

GRAFICO 1: INCIDENCIA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR



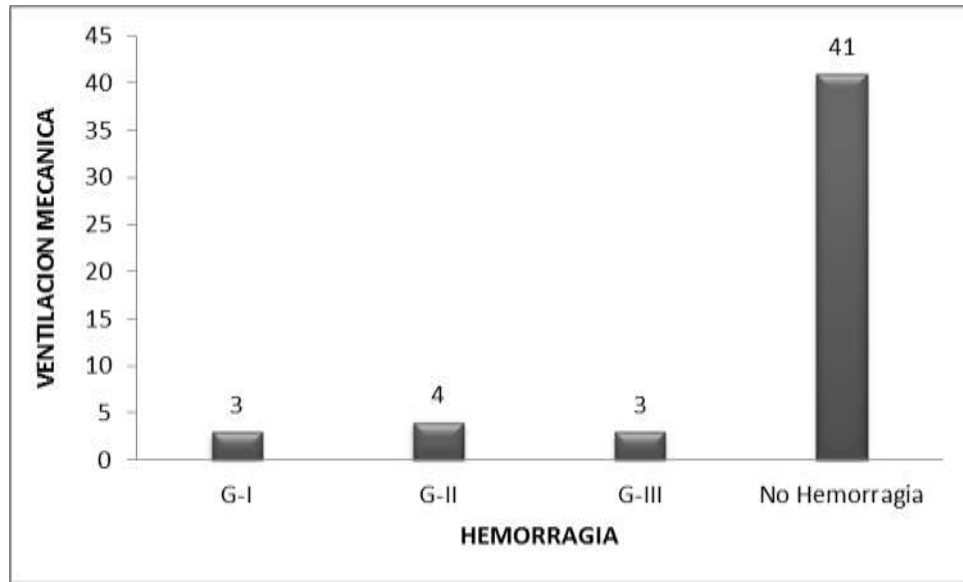
Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

GRAFICO 2: RELACIÓN DE ACIDOSIS METABÓLICA CON HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR.



Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

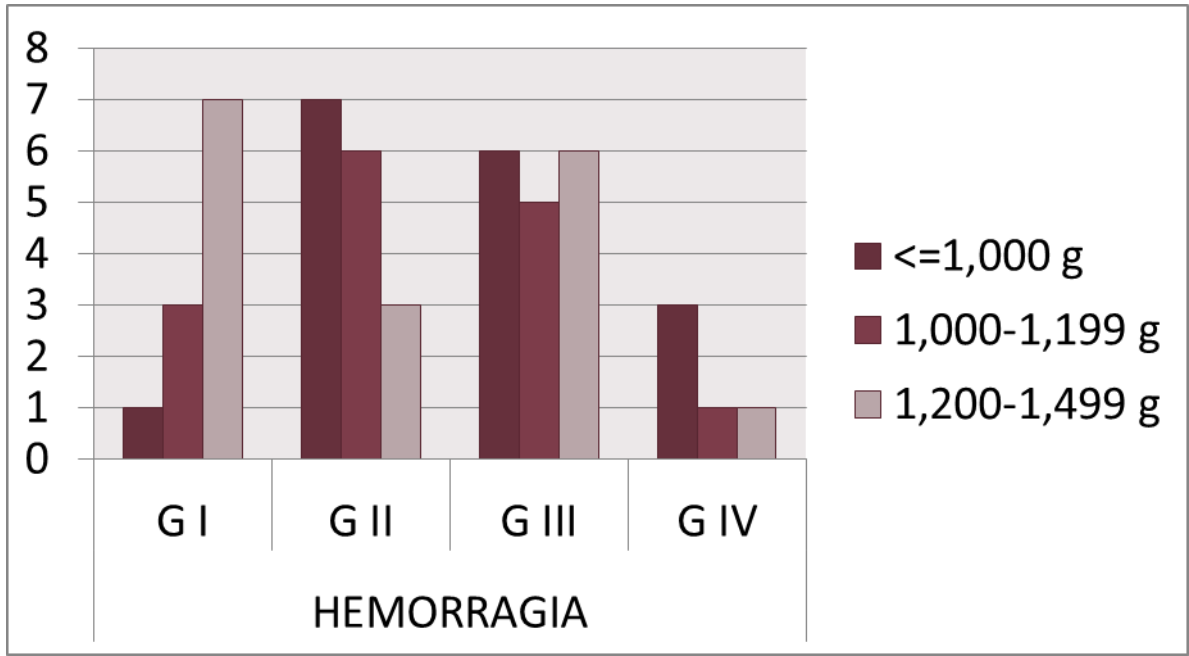
GRAFICO 3: RELACIÓN DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR CON VENTILACIÓN MECANICA.



Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

GRAFICO 4: RELACIÓN DE PESO AL NACER CON HEMORRAGIA

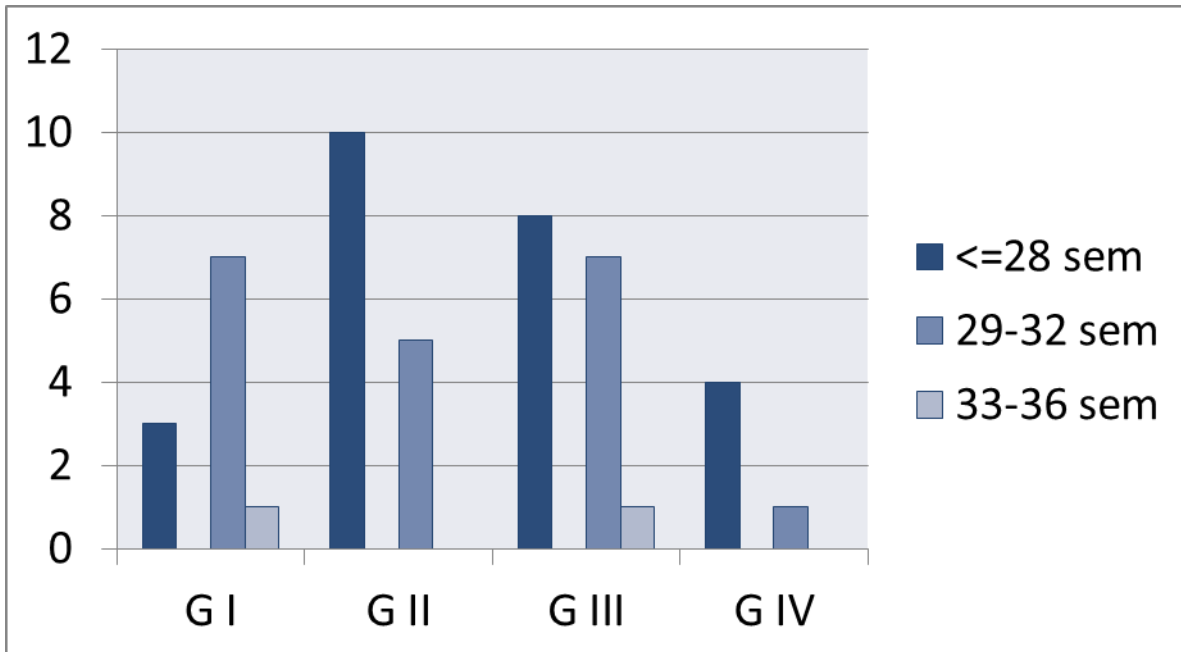
INTRAVENTRICULAR



Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos

Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.

GRÁFICO 5: RELACIÓN DE EDAD GESTACIONAL CON HEMORRAGIA
INTRAVENTRICULAR



Fuente: Registro de Ultrasonografías Transfontanelar de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital San Juan De Dios de Santa Ana.