

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR DEL RECIEN NACIDO

Dr. Francisco Goyenechea Gutierrez

La Hemorragia Intraventricular (HIV) es la variedad más común de hemorragia intracraneal del Recién Nacido (RN) y es característica del prematuro. En los últimos años ha aumentado el interés en esta patología debido a su alta incidencia; la gravedad del cuadro clínico y las complicaciones y secuelas que produce, todo lo cual ha motivado que se le preste mayor atención con vistas a disminuir la mortalidad y lo que es más importante la morbilidad.

Aspectos Generales

La incidencia de la HIV en los diferentes reportes es muy variable (7,14,18,30,37, 50,63,70,84,92) porque predominan las series cortas y se consideran diferentes parámetros como: peso, edad de gestación, edad y hábitos maternos (las muy jóvenes y consumidoras de cocaína tienen mayor riesgo de prematuridad) así como las características organizativas y funcionales de los diferentes centros asistenciales. Bejar et al. reportan un 43 % (3, 4); Marlin 25 % (47); Ment 40 % en los nacidos con un peso por debajo de 1500 g. y un 50 % en los de menos de 1250 g. (51,52) y para Check y Desmond el 25 % (6). La mortalidad varía según los diferentes autores (3,4,7,37,44,47,50,63,83,92).

La introducción de los Ultrasonidos Diagnósticos incrementó la frecuencia con que se reportaba ésta entidad, al realizarse el estudio de manera sistemática a todo RN de bajo peso, lo que posibilitó el diagnóstico de cuadros que hubieran pasados inadvertidos. Esto significó un incremento en los reportes de las HIV; pero en realidad aparente porque se debía a la facilidad que representaba la Ultrasonografía.

A principio de los años 80, del pasado siglo, la supervivencia por HIV oscilaba entre el 65 y 70%, llegando al 80% en los años 90, se mejoró incluso la edad límite de viabilidad (26 semanas de edad gestacional); se ha progresado poco en la prevención de las secuelas (16 ,56,71).

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

Fisiopatología

La HIV por lo general se origina en la matriz germinal, zona situada en los ventrículos laterales, subependimaria, cerca de la cabeza del núcleo caudado y que está irrigada, fundamentalmente, por ramas perforantes de la arteria recurrente de Huebner, rama de la arteria cerebral anterior, y otros ramos perforantes de la arteria cerebral media (52,82).

La matriz germinal está constituida fundamentalmente por células con gran actividad proliferativa, que son precursoras de las neuronas en las semanas 10 y 20 de la vida intrauterina de las neuronas y de los astrocitos y oligodendroglías en el último trimestre. Los elementos de soporte en ésta zona son pobres y están inmersos en numerosos canales vasculares de paredes muy finas (en ocasiones sin capas musculares o de colágeno) y venas que drenan al sistema venoso profundo, siendo los capilares, entre estos dos elementos vasculares, muy rudimentarios, además la zona carece de mielina y estas condiciones hacen que el área sea muy susceptible a cualquier noxa (51,52,77,78,82).

Cuando se produce un sangramiento, este se disemina hacia los ventrículos laterales, generalmente de manera asimétrica, teniendo la sangre la tendencia a coleccionarse en la región de los cuernos occipitales y en la fosa posterior, pudiendo producir oclusión de la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) en el IV ventrículo por la acción de la masa de sangre o por aracnoiditis química. También puede ocluirse el acueducto de Silvio y bloquearse el espacio subaracnoideo de la convexidad, de por sí inmaduro en éstos pequeños. Todos estos eventos son los que pueden provocar una hidrocefalia (23,24).

Por otra parte la sangre dentro del ventrículo produce efectos deletéreos por sí misma y por su descomposición, los más importantes (12,46,56,65,82):

- Disminución del flujo sanguíneo periventricular por aumento de la presión intracraneal (PIC).
- Liberación de ácido láctico y potasio con acciones nocivas sobre los vasos sanguíneos, lo que se agrava por la el incremento de la PIC.
- Liberación de otros agentes vasoactivos en menor cuantía.
- Destrucción de la matriz germinal
- Infarto periventricular hemorrágico
- Necrosis neuronal pontina

La destrucción de la matriz germinal siempre está presente y la cuantía de la misma está relacionada directamente con la extensión y grado del sangrado. Su repercusión sobre el niño no sólo tiene significación inmediata, sino también a largo plazo teniendo en cuenta que ésta región está constituida por precursores neuronales y gliales, fundamentalmente de éstas últimas. La disminución del número de oligodendroglías puede producir alteraciones neurológicas importantes, no sólo por daño del parénquima, sino también por mala mielinización (82).

El infarto hemorrágico periventricular aparece en el 15 % de todas las HIV, ubicado habitualmente en la sustancia blanca periventricular por atrás y por fuera del ángulo externo del ventrículo lateral. Son unilaterales en el 67% y el resto aunque bilaterales son asimétricos (26,82).

Durante mucho tiempo se discutió acerca del origen de ésta lesión hemorrágica en el parenquima cerebral, en un inicio se sugería que la misma era una extensión del sangramiento de la matriz germinal; sin embargo en la actualidad hay elementos que permiten afirmar que se trata de un infarto hemorrágico venoso por las causas siguientes (2,17,22,26,28,67,72):

- El componente hemorrágico generalmente es perivascular y sigue estrictamente la distribución de las venas medulares en la sustancias blanca periventricular.

- El componente hemorrágico tiende a estar más concentrado cerca del ángulo del ventrículo, donde las venas son confluentes y finalmente se unen a la vena terminal de la región subependimal.

Existe también otro cuadro propio del RN: la leucomalacia periventricular, que debe diferenciarse del infarto hemorrágico. Se produce como consecuencia de una anoxia-hipóxica importante, la que posteriormente puede sangrar, esto hace muy difícil su diferenciación clínica; sin embargo la simetría del cuadro y, según Takashima et al. (72), la localización en el borde arterial periventricular cerca de la región del triángulo, lo que se puede apreciar por estudios imagenológicos, contribuyen a la diferenciación (1,15,76,82).

Otro cuadro que se presenta en la HIV, es la Necrosis Neuronal Pontina, aparece en el 45 % de los casos y prácticamente todos los niños mueren por fallo respiratorio. Parece que su causa fundamental es la hipoxia isquémica o la hipoxemia o ambas. Recordar que en la hipoxemia hay un aporte adecuado de sangre; pero la misma no está adecuadamente oxigenada y en la isquemia la oxigenación es buena; pero el suministro de sangre es deficiente (2,82).

Patogenia

Uno de los aspectos que más han contribuido a mejorar el pronóstico de los niños con HIV ha sido la mejor comprensión de su patogenia, que tiene un origen multifactorial. Para el análisis se han considerado una serie de factores, al igual que Volpe (82), y se dividen en: intravasculares, vasculares y extravasculares.

Factores Intravasculares

Relacionados fundamentalmente con la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión del lecho microvascular de la matriz germinal. Existen otros factores relacionados con la función de las plaquetas y la capacidad de la sangre de formar el coágulo:

- a.- **Fluctuaciones del Flujo Sanguíneo Cerebral:** Se ha señalado el gran vínculo que existe entre las fluctuaciones del FSC y las HIV. Estas variaciones se aprecian generalmente en RN portadores de distrés respiratorio, lo que se ha comprobado en

investigaciones con Doppler y al parecer están relacionadas con la mecánica de la ventilación. Esto es una alerta ante cualquier recién nacido con trastornos ventilatorios, pues constituyen un grupo de riesgo, que puede sufrir una HIV (34,51,53,60,66,80,82,92).

b.- **Elevación del FSC con el aumento de la tensión arterial sistémica:** parece ser que tiene importancia en la génesis de la HIV. El niño prematuro es propenso a presentar estas oscilaciones del flujo, así como a elevaciones pasivas de la TA, sobre todo en las primeras horas de vida (15,45,51,52). No está bien establecido hasta donde estos trastornos circulatorios son secundarios a disfunciones de la autorregulación, a vasodilataciones máximas por hipercapnia o hipoxemia, o la combinación de estos factores. Se conoce además que muchas manipulaciones en los recién nacidos repercuten en la hemodinámica de los mismos (25,45,51,82,93).

c.- **Elevación de la PVC:** Otro factor contribuyente es la elevación de la presión venosa cerebral (PVC), la que se produce secundariamente durante la labor del parto, la presencia de asfixia y complicaciones respiratorias. Su importancia está dada por la anatomía de la porción venosa de la matriz germinal, pues la dirección del flujo venoso profundo toma una forma de U en la región subependimaria, cerca del agujero de Monro y confluyen las venas talamoestriadas, medulares y septales para formar las venas cerebrales internas, que drenan a la vena magna de Galeno (82,92).

La presión venosa se incrementa, durante la labor del parto, por las contracciones uterinas, en un inicio y posteriormente en el período expulsivo por las deformidades que sufre el cráneo a su paso por el canal del parto. La asfixia pudiera aumentar la presión venosa por un fallo cardíaco hipóxico- isquémico por lesión del miocardio, del subendocardio o de los músculos papilares. Los trastornos respiratorios en los prematuros aumentan la presión venosa, ya sea por la colocación de un ventilador mecánico, por la presencia de un neumotorax, por anomalías de los mecanismos de la respiración o durante la aspiración de secreciones traqueales (9,42, 49,61,63).

d.- **Disminución del FSC:** algunos han citado como otro factor contribuyente a la producción de HIV, pero nos parece que es más lógico pensar que sea por las variaciones del flujo (82).

- e.- **Trastornos de la función plaquetaria o de la coagulación:** No debe olvidarse, entre los factores intravasculares, los trastornos de la función plaquetaria-capilar o de la coagulación, en prematuros, por tanto inmaduros, y que indudablemente coadyuvan ante la presencia de otras alteraciones (14,82).

Factores Vasculares

Relacionados directamente con las características anatómicas de los vasos sanguíneos de la matriz germinal:

- a.- Los capilares de la matriz germinal son débiles y por tanto de una integridad muy frágil. Como señalan Pape y Wiggleswrth (57) son vasos en involución, como "una red vascular inmadura persistente", o sea es un nido vascular inmaduro que evoluciona a capilares maduros, cuando desaparezca la matriz germinal. Pinar et al. (64) han podido demostrarlo con el microscopio electrónico, ya que el hecho de ser vasos en involución los hace más susceptibles a la ruptura. A esto se adiciona que poseen sólo una cubierta endotelial, carentes de músculo y colágeno lo que aumenta su vulnerabilidad (31,41).
- b.- Existen otros factores que posiblemente hagan más vulnerables los vasos de la matriz germinal, por un lado el sitio habitual de la hemorragia se encuentra en el borde vascular de las zonas de irrigación de las arterias estriadas y talámicas haciendo susceptible la zona al insulto isquémico y por tanto más frágil ante una reperfusión, al mismo tiempo los capilares, en general, tienen un alto requerimiento del metabolismo oxidativo, el cual es mayor en los del cerebro, lo que aumenta la fragilidad a dicho nivel (21,51,74).

Factores Extravasculares

Se refieren fundamentalmente al espacio que rodea la matriz germinal. En primer lugar el soporte de la misma es deficiente, gelatinoso, friable (28); segundo, a éste nivel hay una gran actividad fibrinolítica modulada por un sistema proteolítico (78), que es propia de las regiones donde se están desarrollando remodelaciones (20,39,73); otros han sugerido una disminución de la presión tisular como otro factor contribuyente; pero no parece tener solidez (8,11) y recientemente Heep et al. (32) han demostrado un aumento de la interleukina 6 en las HIV y las

leucomalacias, lo que ha sugerido la presencia de un cuadro inflamatorio local, sobre todo en los prematuros menores de 28 semanas.

Cuadro Clínico

La HIV tiene por lo general un inicio súbito, a las 24-48 horas del nacimiento. Puede aparecer en un prematuro con una evolución clínica postparto normal y lógicamente debe esperarse su aparición en los que tienen cuadros respiratorios asociados, en los nacidos de madres muy jóvenes, en aquellos de muy bajo peso y cuando el período gestacional es más corto. Recuérdese que 90% de los recién nacidos con una edad gestacional de menos 32 semanas presentan HIV (47,50,63).

El cuadro habitual es la aparición de convulsiones, paro cardíaco o apnea prolongada, con toma del sensorio, fontanela abombada y caída del hematocrito; pero hay pacientes que pueden tener poca o ninguna sintomatología (62,70) y por esto es importante descartar una HIV ante la presencia de una caída del hematocrito sin explicación aparente.

Una fontanela normotensa no excluye la presencia de una HIV. Hemos atendido recién nacidos remitidos para el tratamiento de una hidrocefalia aparentemente congénita, sin antecedentes que sugirieran que fuera secundaria, y detectamos que eran portadores de un líquido ventricular hemorrágico; por eso es nuestra práctica, en la actualidad, realizar una punción ventricular para estudio del LCR (macroscópico y microscópico) a todo niño con hidrocefalia que debuta en los primeros treinta días de la vida y mas aún si tiene factores de riesgo. En la actualidad la presencia de sangrado anterior puede ponerse en evidencia por una RMN, sin lo efectos deletéreos de la punción. (.....)

DIAGNOSTICO

En general, está bien establecido la vigilancia estrecha de los prematuros y en especial los que constituyen el grupo de "alto riesgo" (véase fisiopatogenia y 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. Algunos autores recomiendan la Tomografía Axial Computadorizada (TAC) por los detalles que puede aportar; sin embargo tiene el inconveniente de que al niño hay que trasladarlo hacia el Departamento de Imagenología y además va a recibir una cantidad significativa de radiaciones, lo que puede ser perjudicial, en un paciente inmaduro,

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

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

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

La Ultrasonografía (US) es, indudablemente, el estudio ideal, porque permite realizar el diagnóstico al lado de la cama y repetirlo las veces que sea necesario, sin efectos nocivos sobre el paciente; debe tenerse en mente la necesidad de visualizar la fosa posterior (Fig. 1). Para nosotros el mayor valor del US está dado por la evolutividad y en los casos que ofrezca dudas se puede complementar con la TAC (13,15,47,50,51,52,62,75).



Fig. 1. Ultrasonografía que muestra HIV y la presencia de hidrocefalia

Los estudios Ultrasonográficos, para la mayoría de los autores, permiten clasificar las HIV en cuatro grupos fundamentales(7,13,15,54,82):

- **Grado I:** Cuando el sangramiento está localizado en la matriz germinal, sin o mínima hemorragia intraventricular.
- **Grado II:** El sangramiento es intraventricular y ocupa entre el 10 y el 50 % del ventrículo.
- **Grado III:** El sangramiento intraventricular es mayor del 50 % y el ventrículo lateral está distendido.
- **Grado IV:** a lo anterior se asocia sangramiento intraparenquimatoso.

Una vez establecido el diagnóstico de HIV se realiza seguimiento evolutivo con US, buscando la aparición signos de hidrocefalia. James et al. (38) sugieren los siguientes criterios para su diagnóstico:

- Atrium ventricular mayor de 10 mm,
- Índice de Evans mayor de 0,35
- El cuerpo del ventrículo lateral, en un plano sagital, a nivel del tálamo mide más de 10 mm.

En fase tardía la TAC es útil y permite realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos como la leucomalacia periventricular (Fig. 2).



Fig. 2 TAC craneal con hidrocefalia post HIV

PRONOSTICO

El pronóstico de las HIV está ligado directamente al grado del sangramiento 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 (6,51,81,91).

Según Coulon (7) el riesgo de que se produzca hidrocefalia es prácticamente nulo en los recién nacidos con HIV grado I. Esto ocurre en 25 % del grado II, en 78 % del grado III y en todos los pacientes con grado IV. Asimismo, señala que se relaciona el desarrollo psicomotor (DSM) con el grado de las HIV y concluye que prácticamente en todos los niños del primer

<i>Tabla 1. PRONOSTICO DE LA HIV</i>		
<i>Grado de HIV</i>	<i>Hidrocefalia %</i>	<i>Retardo DSM %</i>
<i>I</i>	0	0 ?
<i>II</i>	25	69
<i>III</i>	78	92
<i>IV</i>	100	100

grupo el DSM fue normal, no así en el resto que presentaron retardo sicomotor en 69, 92 y 100% (II, III, IV), como se muestra en la tabla 1. Volpe (83) reporta que de los pacientes con

HIV Grado IV el 81% falleció y de los supervivientes ninguno pudo considerarse normal. En las HIV localizadas, fallecieron 37 % de los enfermos y de los sobrevivientes vivos sólo 10% fue normal.

TRATAMIENTO

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

Toda mujer embarazada que presente el riesgo de tener un parto prematuro, debe internarse en un Centro asistencial o ubicarse cerca del Hospital correspondiente, ya que es innegable la relación edad gestacional-HIV. De producirse el parto, los riesgos disminuyen mientras más rápido sea atendido el niño, tanto desde el punto de vista del alumbramiento, cómo de los cuidados alrededor del nacimiento (79,83).

Se han recomendado una serie de drogas a utilizar en las madres con riesgo de prematuridad, por ejemplo, el fenobarbital administrado seis horas antes del parto, la Vit K, cuatro horas antes; pero ninguno de los ensayos ha tenido significación estadística (69,79,83). Estudios recientes han demostrado la utilidad de los corticoides, porque disminuyen la ocurrencia de la HIV, la mortalidad y las secuelas (86)

Es innegable la necesidad de un manejo adecuado de la labor del parto, el alumbramiento y la resucitación del recién nacido, teniendo en cuenta la fisiopatogenia de las HIV (33,68,79). Una vez nacido el prematuro se han utilizado medicamentos para prevenir las HIV, tales como Fenobarbital, Indometacina, vitamina E y Etansilato; pero ninguno, hasta la fecha, ha demostrado ser útil con significación estadística (29,55,77,79,83,88).

Se ha utilizado el Fenobarbital por su efecto potencial neuroprotector, barredor de los radicales libres y por su capacidad de reducir el FSC y las fluctuaciones de la presión arterial. Los resultados no han sido los esperados y los niños necesitan mantenerse acoplados al ventilador (10,77,88)

La Indometacina (19,77) es un inhibidor de la ciclooxigenasa en la síntesis de prostaglandinas y se ha planteado que actúa por tres mecanismos:

- Disminuye el FSC
- Inhibe la síntesis de radicales libres
- Acelera la maduración de los vasos de la matriz germinal

Estudios con meta-análisis han demostrado complicaciones renales y enterocolitis necrotizantes, al parecer por disminución de la perfusión; además su uso prenatal es prohibitivo.

La Vitamina E es un barredor de radicales libres y protege la matriz germinal de la hipoxia; sin embargo al parecer aumenta la susceptibilidad a las infecciones. Brion y Colab demostraron una disminución de la morbi-mortalidad con su uso (5)

El Etansilato inhibe la síntesis de protaciclina, un potente vasodilatador y evita la agregación plaquetaria, hay estudios que demuestran una disminución de las HIV y de su severidad; pero su uso no está generalizado (14).

Tratamiento y manejo del niño con Hidrocefalia post HIV

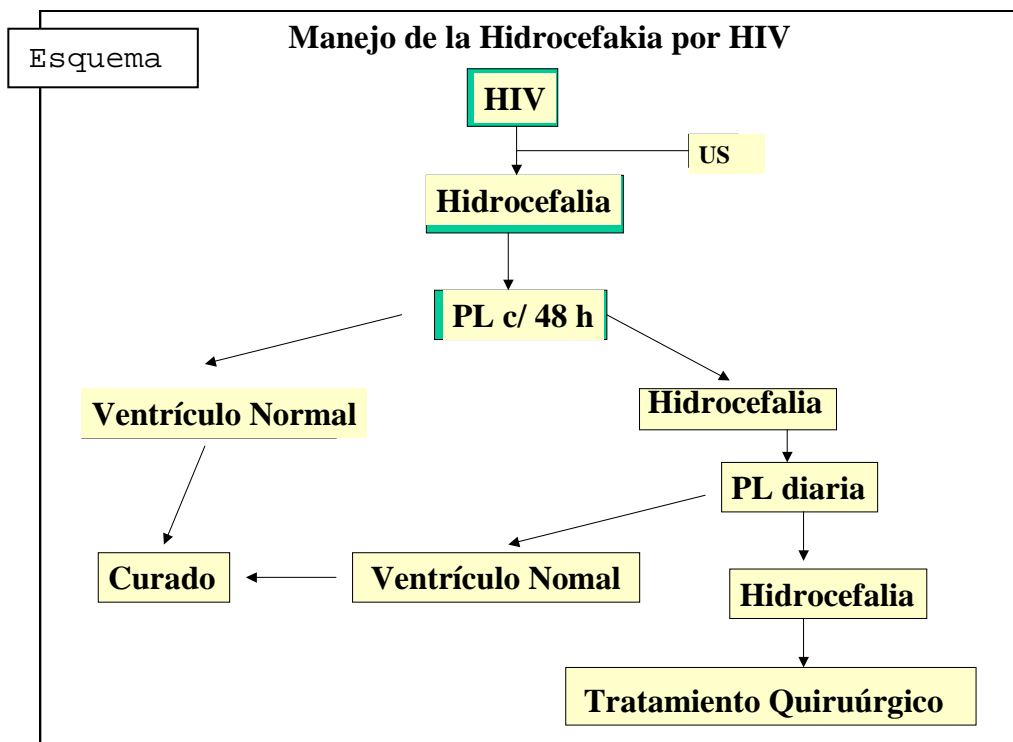
Focalizaremos la atención en el manejo de una de las complicaciones más frecuente, la hidrocefalia.

Mc Culloug y Welles (50) plantean no tratar los pacientes con daño severo, considerando como tal: la poca o ninguna respuesta a estímulos, pupilas fijas, flacidez en períodos intercrisis convulsivas, asfixia, acidosis severa y PaCO₂ menor de 50 mm de Hg. Recomendamos que todo paciente sea sometido a la terapéutica, a pesar de la gravedad, pues las manifestaciones clínicas se superponen unas a otras.

Una vez detectada la hidrocefalia (Esquema 1) se recomienda aplicar un tratamiento con acetazolamida, un inhibidor de la anhidrasa carbónica (5-90 mg/kg/d), otros lo asocian a Furosemida (36); aunque estudios recientes demuestran el riesgo de nefrocalcinosis, acidosis y trastornos hidroelectrolíticos. Por esto lo aconsejable es seguir utilizando el primero (77,85).

A continuación se realizan punciones lumbares evacuadoras de LCR cada 48 horas monitoreando la hidrocefalia por medio de estudios ultrasonográficos. Si con estas medidas se controla la dilatación ventricular incluyendo la administración de la droga, el paciente se considera curado, aunque hay que seguirlo evolutivamente con el ultrasonido. Si persiste a pesar de esto el crecimiento ventricular, hay que realizar las punciones lumbares diarias con el mismo procedimiento; si se detiene está curado, si persiste hay que pasar a otra fase más agresiva, el tratamiento quirúrgico (35,38,43,48,62,90).

Es necesario caracterizar el método para realizar las punciones lumbares evacuadoras de LCR, en las que deben extraerse entre unos 8 ó 15 cc de líquido; pero no dejarlos gotear de una manera pasiva sino que debe aspirarse. Pues además de sacar líquido se persigue una apertura del espacio subaracnoideo, que pudiera ser la causa del crecimiento ventricular (38,50). En la práctica diaria la realización de las punciones seriadas en el RN se dificultan y ocurre con frecuencia que después de la tercera punción ya sea muy difícil extraer LCR. Whithelaw (89) en un trabajo reciente desaconseja su uso.



El tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia por HIV

Se divide en dos fases fundamentales: la primera es transicional y va dirigida a preparar las condiciones para la segunda etapa, que es la colocación de un sistema derivativo de LCR definitivo.

Etapa Transicional

El objetivo fundamental de la etapa transicional persigue, con procedimientos operatorios menores, esperar que el niño gane peso corporal (2000 gramos como mínimo) y al mismo tiempo, que la composición citoquímica del LCR adquiera características que permitan la colocación de una derivación (proteínas por debajo de 1 gramo). Se han recomendado tres formas fundamentales cada una con sus ventajas y desventajas y son (35,38,43,48,50,59):

- 1.- Punciones Ventriculares.
- 2.- Derivación al exterior.
- 3.- Colocación de un Reservorio.

Las punciones ventriculares, a través de la fontanela anterior, presentan el inconveniente de que cada vez que se realizan se atraviesa el parenquima cerebral con el daño secundario que esto implica, así como la posibilidad de la sepsis (43).

La derivación al exterior, además del riesgo de sepsis, puede obstruirse por los detritus intraventriculares secundarios al sangrado y la composición química del LCR que resulta de la descomposición de la sangre y cuando se monitorea la PIC puede dar falsos valores (23,27,35,43,48,59,62).

Para nosotros el método ideal es la colocación de un reservorio, que consiste en un aditamento que se coloca subcutáneo, en comunicación con el ventrículo y permite realizar mediciones de la PIC, generalmente aumentada en presencia de dilatación ventricular. Recuérdese que la presión intracraneal en el neonato difiere de los adultos, incluso con los niños de otras edades (23,24). Los riesgos de sepsis son mucho menores y por el reservorio se pueden introducir agentes terapéuticos (35,36,43,50).

Se han recomendado una serie de aspectos que nos permiten evaluar la necesidad de evacuar líquido ventricular (35,38,43,48,50,82,83):

- 1.- Que el perímetro cefálico no aumente más de 1 cm a la semana.
- 2.- Estado de tensión de las fontanelas.
- 3.- Estado de las suturas a la palpación.
- 4.- Evaluación del tamaño ventricular por US.
- 5.- Al monitorear la PIC la misma no debe exceder de 6 mm de mercurio.

En la última década del siglo pasado se recomendó el uso de agentes fibrinolíticos intraventriculares (estreptoquinasa); sin embargo hoy está bien establecido que no debe ser un método rutinario y sólo utilizarlo para lisar coágulos intraventriculares en caso de presentarse una hidrocefalia aguda. (36,77,87)

Recientemente Kamikawa et al (40) usaron un endoscopio en la HIV lo que les permitió observar sangramiento de las venas septales como posible patogénesis de la entidad. La endoscopia, según ellos, permite lavar las cavidades ventriculares, coagular los plexos coroides, realizar una ventriculostomía y/o verificar la correcta posición del catéter ventricular en los pacientes con un sistema derivativo.

Etapas Definitivas

Cuando las medidas terapéuticas anteriores no solucionan la hidrocefalia hay que proceder a la colocación de un sistema derivativo de líquido cefalorraquídeo. El "momento" ideal para la colocación del sistema derivativo definitivo es cuando el niño ha alcanzado los 2 Kg de peso, y las proteínas en el LCR estén por debajo de 1 gramo, a lo que hay que añadir la necesidad de haber resuelto, dentro de las posibilidades, otras patologías asociadas y la necesidad de brindar un apoyo terapéutico general a un niño que tiene un sistema inmunitario deficiente (35,43,48,62).

Colocar un sistema derivativo a un recién nacido no es una tarea fácil y hay que evaluar cuidadosamente si se realiza o no y hacia donde, teniendo en cuenta las patologías asociadas que

puedan contraindicar la colocación de una derivación ventrículo-peritoneal (DVP) o de una ventrículo-atrial (DVA); por ejemplo, la presencia de una enterocolitis necrotizante contraindica una DVP y una hipertensión pulmonar una DVA.

Por otro lado los riesgos de sepsis en estos RN, por la colocación de una derivación, son mayores por su inmadurez, los gérmenes que se han encontrado con mayor frecuencia son los *Stafilococos Epidermidis*, *Enterobacter*, *Streptococos no hemolíticos* (48).

Por las grandes posibilidades de infección en estos pacientes algunos recomiendan la utilización de antibióticos profilácticos previos al proceder. Al respecto pensamos debe evaluarse cada enfermo individualmente y que lo más importante es reforzar el sistema inmunitario, ya sea con sangre fresca, plasma a algún inmunoderivado (24,35,62). Una vez establecida la sepsis recomendamos el mismo esquema terapéutico que seguimos en las hidrocefalias derivadas de cualquier origen.

Las disfunciones valvulares son frecuentes, se dice que en los primeros seis meses de vida hay que revisarlas por lo menos tres veces, lo que parece estar relacionado por la poca actividad física que hay a esa edad, además los recién nacidos están la mayor parte del tiempo en posición horizontal, las proteínas del LCR, en general, están elevadas y el epiplón envuelve fácilmente el extremo distal del catéter (35,38,43,48,62).

Las mayores dificultades que se enfrentan al analizar los resultados del tratamiento de las hidrocefalias secundarias a HIV están en la imposibilidad de delimitar hasta donde el daño es por la hidrocefalia y hasta donde por la lesión inicial de la HIV; por lo tanto ésta entidad continúa siendo un reto para la medicina moderna.

Bibliografía

1. Armstrong, D.; Norman, M.G.: Periventricular leucomalacia in neonates: Complications and sequelae. *Arch.Dis.Child* 49: 367-375, 1974.
2. Armstrong, D; Sauls, C.; Goddard-Finegold, F.: Neuropathologic findings in short-term survivors of intraventricular hemorrhage. *Am.J.Dis.Child*: 141: 617-621, 1987.
3. Bejar, C.; Curbelo, V.; Coen, R.W. et al: Diagnosis and follow-up of intraventricular and intracerebral hemorrhages by ultrasound studies of infants brain through the fontanelles and sutures. *Pediatrics* 66:661-673,1980
4. Bejar, C.; Saia, S.; James, H.E.: Early diagnosis and treatment of posthemorrhagic hydrocephalus in small infants. *Pediatr.Res.* 15:650(abstr), 1981.
5. Brion LP; Bell EF; Raghuvver TS: Vitamin E supplementation for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Data Base Syst Rev* (4) CD 003665, 2003.
6. Cheek, W.R. and Desmond, M.M.: Intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in the preterm infant. *Concepts pediat. Neurosurg.* Vol 3, pp: 125-132, Karger-Basel, 1983.
7. Coulon, R.A.Jr.: Outcome of intraventricular hemorrhages in the neonate based on C.T. scan or post mortem grading. *Concepts. pediat. Neurosurg.* Vol 2, pp: 168-173, Karger- Basel, 1981.
8. Coulter, D.M.; Lapine, T.R.; Grooch, W.M.III.: Treatment to prevent postnatal loss of brain water reduces the risk of intracranial hemorrhage in the beagle puppy. *Pediatr. Res.* 19: 1322-1326, 1985.
9. Cowan, F.;Thoresen, M.: The effect of intremittent positive pressure ventilation on cerebral arterial and venous blood velocities in the newborn infant. *Acta Paediatr. Scand* 76: 239-247, 1987.
10. Crowther, CA; Henderson-Smart DL,: Phenobarbital prior to preterm birth. *The Cochrane library* 3, 1997.
11. De Courten, G.M.; Rabinowics, T.: Intraventricular hemorrhage in premature infants: reappraisal and new hypothesis. *Dev. Med. Child. Neurol.* 23: 389-403, 1981.
12. Donn, S.M.; Philip, A.G.S.: Early increase in intracranial pressure in preterm infants. *Pediatrics* 61: 904- 907, 1978.
13. 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.
14. Duijvestijn YC; Kalmeijer MD; Passier AL; Dahlem P; Smiers F: Neonatal intraventricular hemorrhage associated with maternal use of paroxetene. *Br J Pharmacol* 56: 581-582, 2003.
15. 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.
16. Emsley, HCA; Wardle SP; Sims, DG; et all: Increased survival and deteriorating developmental outcome in 23 to 25 week old gestation infants. 1990-4 compared with 1984-1989. *Arch Dis Child* 78:f99-f104, 1998.
17. Flodmark,O.; Becker,L.E.; Harwood-Nash, D.C. ET all: Correlation between computed tomography and autopsy in premature and full-term neonates that have suffered perinatal asphixia. *Radiology* 137: 93-103, 1980.
18. Fok, T.F.; Davies, D.P.; Ng, H.K.: A study of periventricular hemorrhage, post hemorrhagic ventricular dilatation and periventricular leucomalacia in Chinese preterm infants. *J.Paediatr. Child Health* 26: 271-275, 1990.
19. Fowlie PW; Davis PG,: Prophylactic indomethacin for preterm; a systemic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 88: 464-466, 2003.
20. Gilles, F.H.; Price, R.A.; Kevy, S.V.; Berenberg, W.: Fibrinolytic activity in the ganglionic eminence of the premature human brain. *Biol. Neonate* 18: 426-433,1971.
21. Goldstein, G.W.: Pathogenesis of brain edema and hemorrhage: role of the brain capillary. *Pediatrics* 64: 357- 360, 1979.
22. Gould, S.J.; Howard, S.; Hope, P.L.; Reynolds, E.O.R.: Periventricular intraparemchymal cerebral hemorrhage in preterm infants: the role of venous infarction. *J. Pathol.* 151: 197-202, 1987.
23. Goyenechea, F.; García, M.: Hidrocefalia no tumoral. En *Temas de Neurocirugía Pédíátrica. Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez"*, 1992.

24. Goyenechea, F.; García, M.: Síndrome de Hipertensión Endocraneana. En Temas de Neurocirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez". 1992.
25. Greisen, G.; Trojaborg, W.: Cerebral blood flow, PaCO₂ changes, and visual evoked potentials in mechanically ventilated, preterm infants. *Acta Paediatr. Scan.* 76: 394- 400, 1987.
26. Gruzzetta, F.; Shackelford, G.D.; Volpe, S. ET ALL: Periventricular intraparenchymal echodensities in the premature newborn: critical determinant of neurological outcome. *Pediatrics* 78: 995-1006, 1986.
27. Hader WF; Steinbok P: The value of routine cultures of the cerebrospinal fluid in patients with external ventricular drains. *Neurosurgery* 46: 1149-1155, 2000.
28. Hambleton, G.; Wigglesworth, J.S.: Origin of intraventricular haemorrhage in the preterm infant. *Arch. Dis. Child* 51: 651-659, 1976.
29. Harrigan, W.C.; Kennedy, G.; Roemisch, J.; et all: Administration of indomethacin for the prevention of periventricular intraventricular hemorrhage in high risk neonates. *J. Pediatr.* 112: 941-947, 1988.
30. Harrigan, W.C.; Morgan, A.M.; Anderson, R.J. et all: Incidence and neurodevelopmental outcome of periventricular hemorrhage and hydrocephalus in regional population of very low birth weight infants. *Neurosurgery* 29: 701-706, 1991.
31. Haruda, F.; Blanc, W.A: The structure of intracerebral arteries in premature infants and the autoregulation of cerebral blood flow. *Ann. Neurol.* 10: 303, 1981.
32. Heep A; Behrendt D; Nitsch P; Fimmers R; Bartmann P; Dembinski J: Increased serum level of interleukin 6 are associated with severe intraventricular hemorrhage in extremely premature infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 88: 501-504, 2003.
33. Helmejr, G.J.; Bolton, K.D.; Bowen, D.D et all: Periventricular-intraventricular hemorrhage and umbilical cord clamping. Findings and hypothesis. *S. Afr. Med. J.* 73: 104-106, 1988.
34. Hillman, K: Intrathoracic pressure fluctuation and periventricular hemorrhage in the newborn. *Aust. Paediatr. J.* 23: 343-346, 1987.
35. Hislop, J.E.; Dubowitz, L.M; Kaiser, A.M. et all: Outcome of infants shunted for post-hemorrhagic ventricular dilatation. *Develop. Med. and Child Neurology* 30: 451-456, 1988.
36. Horinek D; Cihar M; Tichy M: Current methods in the treatment of posthemorrhagic hydrocephaly in infant. *Bratisl Lek Listy* 104: 347-351, 2003.
37. Ismael, S.; Hindarto, S.K.; Pramulyo, H.S. et all: Some clinical aspects of intraventricular hemorrhage(PVH-IVP) in the newborns. *Paediatr. Indones.* 30: 111-119, 1990.
38. James, H.E.; Bejar, R.; Coen, R. et all: Management of the high risk newborn with intracranial hemorrhage and progressive hydrocephalus. *Concepts. pediat. Neurosurg.* Vol 2 pp, 89-103. Karger-Basel, 1982.
39. Kalderon, N.; Williams, C.A.: Extracellular proteolysis: developmentally regulated activity during chick spinal cord histogenesis. *Dev. Brain Res.* 25: 1-9, 1986.
40. Kamikawa S; Inui, A; Kobayashi, N et all: Intraventricular hemorrhage in neonates: endoscopic finding and treatment by the use of our newly developed Yamadori-type 8 ventriculoscope. *Minim Invasive Neurosurg* 44:74-78, 2001
41. Kuban, K.C.; Gilles, F.H.: Human telencephalic angiogenesis. *Ann. Neurol.* 17: 539-548, 1985.
42. Leahy, F.A.N.; Durand, M.; Cares, D.; Chernick, V.: Cranial blood volume changes during mechanical ventilation and spontaneous breathing in newborn infants. *J. Pediatr* 101: 948-987, 1982.
43. Leonhardt, D.; Steiner, H.H.; Linderkamp, O.: Management of posthaemorrhagic hydrocephalus with a subcutaneous ventricular catheter reservoir in premature infants. *Arch. Dis. Child.* 64: 24-28, 1989.
44. Levy ML; Masri LS; McComb JG: Outcome for preterm infants with germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. Clinical study. *Neurosurgery* 41: 1111-1118, 1997.
45. Lou, H.C.; Lassen, N.A.; Friis-Hansen, B.: Impaired autoregulation of cerebral blood flow in the distressed newborn infant. *J. Pediatr* 94: 118-121, 1979.
46. Mandel D; Littner Y; Mimouni FB; Stavrovsky Z; Dolberg S: Increased serum potassium and intraventricular hemorrhage revisited. *Isr Med Assoc J.* 6: 91-94, 2004.
47. Marlin, E.A.: Cerebellar vascular accidents in children. *Concepts. pediat. Neurosurg.* Vol 3, pp:

- 75-84, Karger-Basel, 1983.
48. Marro, P.J.; Dransfield, D.A.; Mott, S.H. et al: Posthemorrhagic hydrocephalus. Use of an intravenous-type catheter for cerebrospinal fluid drainage. *A.J.D.C.* 45: 1141- 1146, 1991.
 49. Massone, M.L.; Soliani, M.; Puccio, V.; et al: The relation ship between ligation of the ductus arteriosus and intracranial hemorrhage. *Minerva Anesthesiol.* 56: 179- 183, 1990.
 50. Mc Cullough, D.; Wells, M.: Intraventricular hemorrhage in the premature infant: A neurosurgical perspective. *Concepts. pediat. Neurosurg.* Vol 1, pp: 155-167, Karger- Basel, 1981.
 51. 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.
 52. Ment, L.R.; Duncan, C.H.C.; Stewart, W.B.: Local cerebral blood flow and metabolism alterations in the newborn Beagle Puppy model of intraventricular hemorrhage. *Concepts. pediat. Neurosurg.* Vol 3, pp: 108-124, Karger-Basel, 1983.
 53. Milligan, D.W.A.: Positive pressure ventilation and cranial volume in newborn infants. *Arch. Dis. Child* 56: 331- 335, 1981.
 54. Monset-Couchard M; Lima, GV, Szwalkiewicz-Warowcka, E; et al: Pronostic et chronologie evolution des hemorragies intra-ventricular de stade III bilateral (HIV III-IV) *Neonatologica* 2:71-75, 1998.
 55. Morales, W.J.; Koerten,J.: Prevention of intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants by maternally administered phenobarbital. *Obstet. Gynecol.* 68: 295-299, 1986.
 56. O'shea, TM; Preissner, JS; Klinepeter, KL; et al: Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 101:642-647, 1998.
 57. Pape, K.E.; Wiggleswrth, J.E.: Haemorrhage, ischaemia and the perinatal brain. Philadelphia: J.B. Lippincott: 18, 1979.
 58. Papile, LA; Burstein, J; Burstein R; et al: Incidence and evolution of subependymal and intraventricular haemorrhage: a study of infants with birth weight less than 1500 gm. *J Pediatr* 92:529-534, 1978.
 59. Paraciz, E.: Successful treatment of perinatal intraventricular haemorrhage. *Acta Paediatr. Acad. Scientiar. Hung.* 20: 211-214, 1979.
 60. Perlman, J.M.; Mc Menamin, J.B.; Volpe, J.J.: Fluctuating cerebral blood flow velocity in respiratory- distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 309: 204-209, 1983.
 61. Perlman, J.M.; Volpe, J.J.: Are venous circulatory abnormalities important in the pathogenesis of hemorrhagic and/or ischemic cerebral injuries?. *Pediatrics.* 80: 705-711, 1987.
 62. Pezzota, S.; Locatelli, W.; Bofanti, N. et al: Shunt in high-risk newborns. *Child's Nerv. Syst.* 3: 114-116, 1987.
 63. Picus, HJ; Levy ML; Gaus, WBS; Mendel E; McComb JG: Outcome, cost, análisis and long term follow-up in preterm infant with massive Grade IV germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. *Neurosurgery* 40: 983-989, 1997.
 64. Pinar, M.H.; Edward, W.H; Fratkin, J.; Marin-Padilla, M.: A trasmission electron microcopy study of human cerebral cortical and germinal matrix (GM) blood vessel in premature neonates. *Pediatr. Res.* 19: 394A, 1985.
 65. Prazantelli, M.R.; Strumpf, D.A.: The metabolic consequences of of experimental intraventricular hemorrhage. *Neurology* 35: 1299-1303, 1985.
 66. Roland EH; Hill A: Germinal matrix-intraventricular hemorrhage in the premature newborn: Management and outcome. *Neurol Clin* 21: 833-851, vi-vii, 2003.
 67. Rushton, D.I.; Preston, P.R.; Durbin, G.M.: Structure and evolution of echo dense lesions in the neonatal brain. *Arch. Dis. Child.* 60: 798-808, 1985.
 68. Segerer, H.; Landerdofer, W.; Deeg, K.H.; Richter, K.: Reduction of cerebral hemorrhage and respiratory distress sindrome in premature infants by avoiding perinatal asphixia. *Moratsschr Kinderherlkd.* 136: 176-180, 1988.
 69. Shankaran, S.; Cepeda, E.E.; Ilagan, N. et al: Antenatal phenobarbital for the prevention of neonatal intracerebral hemorrhage. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 154: 53-57, 1986.

70. Strand, C.; Laptook, A.R.; Dowling, S. et al: Neonatal intracranial hemorrhage I. Changing pattern in inborn lowbirth-weight infants. *Early Hum. Dev.* 23: 117-128, 1990.
71. Synnes, AR; Ling, EWY; Whitfield, MF; et al: Perinatal outcomes of a large cohort of extremely low gestational age infants (twenty-three totwenty-eight weeks gestation). *J Pediatr* 125:952-960, 1994.
72. Takashima, S.; Mito, T.; Ando, Y.: Pathogenesis of periventricular white matter hemorrhages in preterm infants. *Brain Dev.* 8: 25-30, 1986.
73. Takashima, S.; Tanaka, K.: Microangiography and fibrinolytic activity in subependimal matrix of the premature brain. *Brain Dev.* 4: 222-228, 1972.
74. Takashima, S.; Tanaka, K.: Microangiography and vascular permeability of the subependimal matrix in the premature infant. *Can. J. Neurol. Sci.* 5: 45-50, 1978.
75. Tavares EC; Correa FF; Viana MB: The unreliability of neurologic examination in the diagnosis of neonatal periventricular intraventricular hemorrhage. *J Pediatr (Rio J)* 74: 25-30, 1998.
76. Tiorince, J.Q.; Shaw, D.E.; Levere, M.I. et al: Clinical risk factors and periventricular leucomalacia. *Arch. Dis. Child.* 63: 17-22, 1988.
77. Tortorolo, G; Luciano, R; Papacci, P; Tonelli, T: Intraventricular hemorrhage: past, present and future, focusing on classification, patogénesis and prevention. *Child's Nerv Syst* 15:652-661, 1999.
78. Trommer, B.L.; Groothuis, D.R.; Pasternak, J.F.: Quantitative analysis of cerebral vessel in the newborn puppy: the structure of germinal matrix vessel may predispose to hemorrhage. *Pediatr. Res.* 22: 23-28, 1987.
79. Tzagalis, D.; Fawer, C.L.; WONG, Y.; Calame, A.: Risk factors associated with the development of periventricular haemorrhage and periventricular leucomalacia. *Helv. Acta.* 43: 363-376, 1989.
80. Vert, P.; Andre, M.; Sibout, M.: Continous positive airway pressure and hydrocephalus. *Lancet* 2: 319, 1973.
81. Vollmer B; Roth S; Baudin J; Stewart AL; Neville BG; Wyatt JS: Predictors of long term outcome in very preterm infants:gestational age versus neonatal cranial ultrasound. *Pediatrics* 112: 1108-1114, 2003.
82. Volpe, J.J.: Intraventricular hemorrhage in the premature infant. Current concepts. Part I. *Ann. Neurol.* 25: 3-11, 1989.
83. Volpe, J.J.: Intraventricular hemorrhage in the premature infant. Current concepts. Part II. *Ann. Neurol.* 25: 109-116, 1989.
84. Wallins, L.A.; Rosenfield, C.R.; Laptook, A.R. et al: Neonatal intracranial hemorrhage II. Risk factor analysis in an inborn population. *Early Hum. Dev.* 23: 129-137, 1990.
85. Whitelaw, A; Kennedy, CR; Brion, LP: Diuretic therapy for newborn infants with posthemorrhagic ventricular dilatation. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD002270, 2001.
86. Whitelaw, L: Intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. *Semin Neonatol* 6:135-146, 2001.
87. Whitelaw, L: Intraventricular streptokinase after intraventricular hemorrhage in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000498, 2000.
88. Whitelaw, L: Postnatal phenobarbitone for prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD00169, 2000.
89. Whitelaw, L: Repeated lumbar or ventricular puncture in newborn with intraventricular hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000216, 2000.
90. Williams, J.; Hirsch, N.J.; Corber, A.J.S.; Rudolf, A.J.: Postnatal head shrinkage in small infants. *Pediatrics* 59: 619-622, 1977.
91. Willis, J.; Duncan, M.C.; Bell, R. et al: Somatosensory evoked potentials predict neuromotor outcome after periventricular hemorrhage. *Dev. Med. Child. Neurol.* 31: 435- 439, 1989.
92. Yang, Y.C.; Jou, T.J.; Wu, Ch. et al: The obstetrical management in very low-birth weight infants. *Asia Oceania J. Obstet. Gynecol.* 16: 329-335, 1990.
93. Younkin, D.P.; Reivich, M.; Jaggi, J.L. et al: The effect of hematocrit and systolic blood pressure on cerebral blood flow in newborn infants. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 7: 295-299, 1987.