

Hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro¹

Intraventricular hemorrhage in preterm neonates

Nicolás Nazar Herrera*

RESUMEN. El presente trabajo es producto de una revisión de la patogénesis, incidencia, tratamiento y pronóstico de la hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro. En las publicaciones revisadas, que incluyen series importantes de seguimiento, esta patología se presenta en 25% de los infantes menores de 1500 gramos de peso, en los que tanto la morbilidad como la mortalidad es mayor que los recién nacidos normales, ya que el desarrollo de la hemorragia intraventricular, puede producir alteraciones del flujo sanguíneo cerebral en la inmadura matriz germinal y en la red microvascular. En consecuencia la prevención de la hemorragia intraventricular está directamente relacionada con su patogénesis. Se pregona que el uso de esteroides tipo dexametazona en dosis bajas en el período prenatal y, bajas dosis de indometacina en el período postnatal, pueden dar mejor neuroprotección. El tratamiento quirúrgico es excepcional y tiene indicaciones bien precisas, cuando se demuestra certeramente una hidrocefalia progresiva tardía. Por lo tanto en los neonatos prematuros con hemorragia intraventricular el mejor tratamiento actual, es el usar un sistema de seguimiento médico y farmacológico.

Palabras clave: *Dexametazona. Hemorragia intraventricular. Hidrocefalia. Indometacina. Neuroprotección.*

SUMMARY. This work is the product of reviewing the pathogenesis, incidence, treatment, and prognostic of the intraventricular hemorrhage in the premature newborn. In the revised publications, that include important series of following, this pathology is present in 25% of the infants weighing less than 1500 grams, in which the mortality and morbidity is greater than that of normal newborns, since the development of intraventricular hemorrhage can produce alterations of cerebral blood flow in the immature germinal matrix and in the micro vascular net. In consequence the prevention of the intraventricular hemorrhage is directly related with its pathogenesis. It is said that the use of dexamethasone steroids in low doses in the prenatal period, and low doses of indomethacin in the postnatal period, can give better neuroprotection. The surgical treatment is exceptional and has very precise indications, when a progressive hydrocephalus of later apparition is proven. Therefore in premature newborns with intraventricular hemorrhage the best actual treatment is to use and appropriate pharmacological and medical follow-up.

Keywords: *Dexamethasone. Hydrocephalus. Intraventricular hemorrhage. Indomethacin. Brain protection.*

¹ Trabajo Presentado en el X Congreso de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica, en Madrid, España. Mayo 2002.

* Jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital Escuela, Honduras, Centro América.

Dirigir correspondencia a: Dr. Nicolás Nazar. Correo electrónico: drnicolasnazar@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La hemorragia intraventricular o la hemorragia en el tejido de la matriz germinal de un cerebro en desarrollo, representa un gran problema en niños prematuros. Estudios han demostrado que a pesar de numerosas estrategias para prevenirla, ocurre entre el 20% a 30% de los prematuros menores de 1500 gr. de peso.

Estas hemorragias ocurren en el período prenatal o en las primeras horas del parto (50%) y por lo tanto se exponen a mayor riesgo de daño cerebral.^{1,2} A pesar del desarrollo de sofisticadas técnicas en terapia intensiva neonatal, la incidencia de lesiones importantes en el neurodesarrollo cerebral son inaceptablemente altas. La población de prematuros con bajo peso al nacer representa el 1% a 2% de los nacidos vivos y que de estos el 85% que pesan menor de 1000 gr., sobreviven al período de recién nacidos,³ y sin embargo, la cuarta parte de estos niños, sufren retardo en su desarrollo y a la edad de ocho años, la mitad de ellos requiere asistir a escuelas especiales.¹

PATOFISIOLOGÍA

La matriz germinal y la zona ventricular germinal adyacente, son los sitios de proliferación glial y neuronal en el cerebro en desarrollo. La matriz germinal se mantiene activa entre las 32 y 34 semanas de gestación y sin embargo todo el desarrollo de las neuronas corticales ha sido generado a las 25 semanas. Al final del segundo y al principio del tercer trimestre del embarazo la matriz germinal da origen predominantemente a la glía y algunas células microneurales. Sin embargo, en ese mismo intervalo la elaboración de axones corticales y arborizaciones dendríticas está en alto desarrollo, de igual manera, exponencialmente se incrementa el número de contactos sinápticos, que se multiplican durante el tercer trimestre.⁴

La hemorragia intraventricular ha sido atribuida a alteraciones de flujo sanguíneo cerebral de la microvasculatura inmadura de la matriz germinal.⁵ Durante finales del segundo y principios del tercer mes de gestación, la microvasculatura del cerebro en desarrollo, se caracteriza por una considerable angiogénesis que aumenta la necesidad metabólica, tanto en la matriz germinal como en la corteza rápidamente creciente. Si no se cumplen estas

necesidades y ocurre un fenómeno hipóxico, se induce la producción del factor de crecimiento del endotelio vascular que como factor angiogénico aumenta la permeabilidad vascular, propiciando la ruptura del vaso y alterando también el desarrollo de la barrera hemoencefálica.⁶

EVIDENCIAS CLÍNICAS

La práctica de ultrasonido craneal de rutina en las unidades intensivas neonatales, nos dicen que la hemorragia intraventricular ocurre en un 15% al 35% de los niños menores de 34 semanas de gestación y 1500 gr de peso al nacer. De igual manera la incidencia de la hemorragia intraventricular es inversamente proporcional a la edad gestacional y la lesión parenquimatosa, es más común entre más bajo es el peso del infante.⁷ Por otro lado, si la hemorragia ventricular ocurre, el riesgo del neonato es alto independientemente de la edad gestacional.

Los primeros 3 a 4 días es el período de mayor riesgo para que ocurra la hemorragia y menos del 5% ocurre después del quinto día postnatal y la mayoría de las que ocurren son detectadas dentro de las primeras 6 horas de vida.⁸ No debemos olvidar que como este evento ocurre muchas veces asociado con un síndrome de distress respiratorio, pueden ocultarse los síntomas y la sospecha de una hemorragia intraventricular y descubrirse hasta los 3 ó 4 días postnatales en un infante prematuro.

Como la experiencia clínica nos dice que la expectativa de vida de los prematuros de bajo peso ha aumentado, tenemos un riesgo alto de que sufran daño cerebral evidente, debemos usar medidas farmacológicas que disminuyan la incidencia de hemorragia intraventricular y sus secuelas tardías.

TRATAMIENTO MÉDICO

1. USO DE CORTICOESTEROIDES PRENATALES

La aplicación prenatal de corticoesteroides ha demostrado que disminuye la incidencia del síndrome de distress respiratorio agudo y mejora la supervivencia de prematuros de muy bajo peso al nacer. De igual manera se

ha demostrado que estos infantes que se exponen a corticoesteroides prenatales, tienen más bajos rangos de hemorragia intraventricular que los que no los reciben.⁹

La dexametasona es el esteroide más usado en madres con gestación pretérmino en labor. La dexametazona es rápidamente asimilada por el tejido cerebral en pacientes con ruptura de la barrera hematoencefálica y administrada vía endovenosa en 8-15 minutos, llega al cerebro y disminuye el edema cerebral. En adición protege la membrana celular y disminuye la permeabilidad de la microvasculatura cerebral.⁹

Por otro lado la dexametazona ha demostrado que no sólo inhibe la síntesis del factor vascular de crecimiento endotelial, sino que previene directamente la pérdida de la barrera hematoencefálica.

2. USO DE INDOMETACINA POSTNATAL

La indometacina es una activa inhibidora de la vía de la ciclo-oxigenasa en la síntesis de la prostaglandinas y ha demostrado su efectividad en disminuir la severidad de la hemorragia intraventricular en los prematuros.¹⁰ Su acción se basa en disminuir la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, regulando su mejor uso por el tejido cerebral, preservando la autorregulación e induciendo a la hiperemia.¹¹

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La participación del neurocirujano en los casos de hemorragia intraventricular es muy limitada, debido a los pobres resultados que la experiencia nos ha enseñado a respetar, salvo una posible excepción, hecha cuando la hemorragia en fosa posterior causa compresión importante sobre el tronco cerebral y el tratamiento médico haya fallado.¹²

Ocasionalmente, cuando la hemorragia inunda el canal espinal y produce una dilatación ventricular aguda severa, con hipertensión intracraneala alta, puede hacerse punción lumbar, lo cual no debe realizarse en pacientes de menos de 800 gramos, ya que su posición de lado, produce un síndrome de desaturación que puede agravar el prematuro o llevarlo a la muerte.¹²

Punciones ventriculares, pueden hacerse en prematuros que no toleren la punción lumbar y que se haya producido bloqueo del espacio subaracnoideo, con dilatación severa de los ventrículos, no controlados por tratamiento médico. El riesgo de producir un Hematoma Subdural aumenta con la frecuencia con que se haga este procedimiento.¹³

Drenajes ventriculares externos no ayudan, porque el riesgo de infección aumenta y sabemos que el principal problema está en el propio metabolismo cerebral y no en la condición mecánica provocada por la estasis del líquido cefalorraquídeo.¹³

La derivación ventriculo-peritoneal o ventriculo-subgaleal, tiene sus indicaciones y requerimientos:¹³

- a. El prematuro ha sido extubado.
- b. Peso mayor de 2500 gramos.
- c. No evidencia de infección del S.N.C.
- d. L.C.R. con proteínas menor de 100 mg/dl.
- e. Evidencia de hidrocefalia sintomática y progresiva ventriculomegalia.
- f. Debe usarse preferiblemente sistemas derivativos de baja presión.

CONCLUSIÓN

La hemorragia intraventricular actualmente sigue un tratamiento preferiblemente médico y farmacológico. La participación del neurocirujano es excepcional en el período agudo de la lesión y en las etapas crónicas, decidirá con el clínico, la necesidad demostrada de colocar una derivación ventricular ya sea a peritoneo o subgaleal, con los criterios claros ya establecidos para tal efecto.

REFERENCIAS

1. Thower B, Renger A, Steven D, Maestro R. Risk Factors for Intracranial Hemorrhage growing full-term infants: A control Study. *Neurosurgery* 2002; 52:581.
2. Sandborg D, Lambroti M, Hum R, Rutka J. Spontaneous Intraparenchymal Hemorrhage in Full-term neonates. *Neurosurgery*, 2001; 48.
3. Hack W. Very Low Birth Weight Outcome of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. *American Journal of Obstetric* 1995;172: 457- 464.

4. Levyi M, Lecney N, Gordon Mc. Outcome for preterm infants with germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. 2001;51:1111.
5. Mulas F. Tratamiento y prevención de hemorragias cerebrales en recién nacidos pretérmino. Revista Española de Neurología, 1999; 29: 250-254.
6. Risau W. Molecular biology of blood brain barrier ontogenesis and function. Acta Neurochirurgica 2000;60: 109-112.
7. Darrin R, Rutka J, Hollman J. Management and outcomes of subdural hematomas in preterm neonates. Neurosurgery 2001;40(6):1190.
8. Fong H, Hels M. Neonatal hematoma causing brain compression: Review of the Literatures. American Journal of Neurosurgery 2001;52: 470.
9. Koennigsberger R. Complicaciones de la Hemorragia Intracraneal en recién nacidos prematuros. Revista Española de Neurología 1999;29:249-259.
10. Campos CJ. Hemorragias cerebrales en recién nacidos. Revista Española de Neurología 1999; 29:239-246.
11. Indometacin Reduced the Risk of severe intraventricular hemorrhage. Journal of Pediatrics 2000;93: 631-635.
12. Bosch J, Maulean A, Cascojueia P & Cols. Hemorragia intraventricular. Revista Española de Neurología 1999;28: 973-976, 1999.
13. Nazar N, Nazar D. Hidrocefalia: Patogenia y Fisiopatología. Rev Med Hondur, 1985;53: 203-213.

EL MUNDO ESTÁ LLENO DE BUENAS MÁXIMAS,
SÓLO FALTA APLICARLAS.

PASCAL