

Factores de riesgo de la lesión encefálica en neonatos prematuros

Adriana Eugenia Monroy Revuelta,* Juan Fernando García Robledo,**
Alfredo Valdés López**

RESUMEN

Introducción: La lesión en la sustancia blanca es considerada como lesión encefálica, engloba hemorragia intraventricular, infarto hemorrágico periventricular, leucomalacia periventricular y ventriculomegalia posthemorrágica. Es una de las complicaciones más frecuentes en el recién nacido prematuro, incrementa su incidencia inversamente en relación con la edad gestacional y peso al nacer. **Objetivo:** Conocer los factores de riesgo de la lesión encefálica en pacientes del Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México durante el periodo de enero de 2012 a diciembre de 2014. **Metodología:** Estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo y explicativo. Se analizaron factores de riesgo prenatales (esquema de maduración, preeclampsia, infección materna, uso de indometacina), neonatales (Apgar, peso al nacer, vía de nacimiento, edad gestacional, uso de surfactante), laboratorios (plaquetas, tiempos de coagulación, glucosa central, sodio, osmolaridad), patología (síndrome de dificultad respiratoria, barotrauma, persistencia de conducto arterioso, hipertensión pulmonar del recién nacido, sepsis y enterocolitis necrotizante) y tratamiento (FiO_2 por diez días, administración de oxígeno, administración de aminas y sobreolemia). **Resultados:** Se recabaron 25 casos con lo que se obtuvo una prevalencia de 2.2% en la presentación de lesión encefálica en tres años que abarcó el estudio, de los cuales 52% ($n = 13$) fueron hemorragia intraventricular y 48% ($n = 12$) leucomalacia. Respecto a los factores de riesgo el que más se asoció a esta patología neurológica fue la prematuridad en 60% ($n = 15$), aunque sin relación respecto al peso para la edad gestacional, ya que 72% ($n = 18$) se ubicaba en el percentil 50 para su edad. Dentro de los factores prenatales se asoció más la presencia de infecciones maternas en 52% ($n = 13$) y en relación con el tratamiento la correlación con la administración de oxígeno suplementario en fase II y III fue 64%. **Conclusiones:** Los recién nacidos prematuros tienen mayor riesgo de

ABSTRACT

Introduction: The lesion in the white matter is considered as a brain injury. It encompasses intraventricular hemorrhage, periventricular hemorrhagic infarction, periventricular leukomalacia and posthemorrhagic ventriculomegaly. It is one of the most frequent complications in the preterm newborn, increasing its incidence inversely in relation to gestational age and birth weight. **Objective:** To know the risk factors of brain injury in patients from the Hospital for the Child's Neonatal Service at the Maternal and Child Institute of the State of Mexico during the period January 2012 to December 2014. **Methodology:** Retrospective, observational, transverse, descriptive, and explanatory study. Prenatal risk factors (maturation pattern, preeclampsia, maternal infection, use of indomethacin), neonatal (Apgar, birth weight, birth route, gestational age, surfactant use), laboratories (platelets, coagulation times, central glucose (respiratory distress syndrome, barotrauma, persistent ductus arteriosus, pulmonary hypertension of the newborn, sepsis and necrotizing enterocolitis) and treatment (FiO_2 for 10 days, administration of oxygen, administration of amines and overolemia), were analyzed. **Results:** 25 cases were collected in this study, resulting in a prevalence of 2.2% in the presentation of encephalic lesion in three years covered by the study; of which 52% ($n = 13$) were intraventricular hemorrhage and 48% ($n = 12$) leucomalacia. With respect to the risk factors that were most associated for this neurological pathology was prematurity in 60% ($n = 15$); however, with no relation to weight for gestational age, since 72% ($n = 18$) was within the 50th percentile for their age; within the prenatal factors, the presence of maternal infections was more associated with 52% ($n = 13$); and in relation to the treatment the correlation with the administration of supplemental oxygen in phase II and III in 64%. **Conclusions:** Preterm infants are at higher risk for brain injury, including intraventricular hemorrhage in

* Médico Pediatra, Exresidente de Pediatría.

** Médico Pediatra, Subespecialista en Neonatología, adscrito al Servicio de Neonatología.

presentar lesión encefálica, incluyendo en mayor grado hemorragia intraventricular; aun así se observaron otros factores de riesgo asociados a dicha patología neurológica.

Palabras clave: Recién nacido prematuro, factores de riesgo, lesión encefálica, hemorragia intraventricular.

INTRODUCCIÓN

La lesión encefálica no está bien definida, por ello se habla de lesión en sustancia blanca (LSB), siendo las más frecuentes en el niño prematuro: hemorragia intraventricular (HIV), infarto hemorrágico periventricular, leucomalacia periventricular y ventriculomegalia posthemorrágica.¹

La incidencia en recién nacidos con menos de 1.5 kg ha disminuido de 40 a 50% a principios de los años 80 a 20% en la actualidad y su incidencia aumenta con el grado de prematuridad, con predominio en aquéllos que pesan menos de 1.0 kg al nacer y en neonatos con peso entre 500 y 750 gramos la incidencia es de 45%. La gravedad de la hemorragia intraventricular está en relación inversa a la edad gestacional y al peso menor de 1.5 kg. Más de 90% de las HIV ocurren en las primeras 72 horas del nacimiento, 50% durante el primer día y prácticamente 100% dentro de los diez primeros días de vida.²

Una clasificación acorde con los hallazgos neuropatológicos incluye: 1. Lesión en sustancia blanca, 2. Hemorragia no parenquimatosa (hemorragia de la matriz germinal [HMG]) y en el plexo coroideo con sus dos lugares de extensión: intraventricular y espacio subaracnoideo), y 3. Lesiones en otras localizaciones.^{1,3-5}

Noventa por ciento de HMG/HIV en el recién nacido prematuro se localizan en la matriz germinal subependimaria, en el núcleo caudado. Entre 85 y 90% de las HMG se abren hacia el sistema ventricular y 15% de prematuros con HMG/HIV se asocian a un infarto hemorrágico periventricular (IHP).⁶

La patogenia de la HIV es multifactorial y se atribuye principalmente a la fragilidad de la vascularidad de la matriz germinal, a alteraciones del flujo sanguíneo cerebral o a alteraciones en la coagulación y plaquetas.

Se han identificado varios factores de riesgo que ocasionan alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y están asociados a la lesión de la sustancia blanca:^{1,2,6}

- **Anatómicos de la matriz germinal subependimaria:** fragilidad capilar debido a sus características histológicas (escaso tejido soporte conectivo), vulnerabilidad por hipoxia y aumento de la actividad fibrinolítica.
- **Prenatales:** tabaquismo materno, ruptura prematura de membranas mayor de 24 horas, infección intrauterina, presencia del síndrome de hemólisis y esquema de maduración.

greater numbers; they still observed other risk factors associated with such neurological pathology.

Key words: Newborn premature, risk factors, brain injury, intraventricular hemorrhage.

- **Perinatales:** parto vaginal, reanimación con intubación, prematuridad, peso bajo al nacimiento y género masculino.
- **Enfermedades postnatales:** síndrome de dificultad respiratoria y sepsis.
- **Tratamientos postnatales:** ventilación de alta frecuencia, reposición de volumen con soluciones intravenosas e infusión de bicarbonato intravenoso (10 mL/kg en un tiempo menor de dos horas), transfusión sanguínea mayor de 30 mL en los primeros 30 días posteriores al nacimiento, calificación de Apgar menor de cinco a los cinco minutos de vida, asfixia perinatal, presencia de neumotórax, enterocolitis necrozante, persistencia de conducto arterioso sintomático y uso de surfactante.

El objetivo del presente trabajo fue determinar cuáles son los factores de riesgo de la lesión encefálica en los recién nacidos prematuros en un periodo comprendido de enero de 2012 a diciembre de 2014.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo y explicativo en el que se analizaron recién nacidos prematuros que ingresaron al Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM) con diagnóstico de lesión encefálica en el periodo de enero de 2012 a diciembre de 2014. Se investigaron los siguientes datos: edad gestacional, peso al ingreso, género, vía de obtención, personal que atendió el parto, tipo de hemorragia intracraneana, grado de hemorragia intracraneana y uso de ventilación mecánica. Los riesgos se clasificaron en: a) prenatales: esquema de maduración, uso de indometacina, infección materna, preeclampsia; b) neonatales: peso para la edad gestacional, Apgar, vía de nacimiento y uso de surfactante; c) estudios de laboratorio: osmolalidad sérica, glucosa, sodio, tiempos de coagulación y plaquetas; d) patologías: síndrome de dificultad respiratoria, barotrauma, persistencia de conducto arterioso, hipertensión pulmonar, enterocolitis necrotizante y sepsis; y e) tratamiento: FiO₂ mayor de 40%, administración de oxígeno, uso de aminas y sobrevolemia.

El presente estudio es de tipo retrospectivo, observacional, descriptivo y analítico cuyo campo de trabajo fueron los expedientes clínicos y la libreta de registro sin poner en riesgo la vida y la salud del paciente para esta investigación; sin embargo, se respetaron los siguientes aspectos éticos:

1. Fue aprobado previamente por el Comité de Ética en Investigación del Hospital para el Niño del IMIEM.
2. Confidencialidad: al no manejar nombres y sólo números de expedientes con fines estadísticos no se repercute en el estado de salud de los pacientes.
3. Justicia: los resultados del estudio serán aplicados a toda la población neonatal futura en similares condiciones clínicas.
4. Beneficencia-no maleficencia: debido a que este trabajo tiene como fin exponer los factores de riesgo e incidencia así como el patrón de presentación de la lesión intracranal en pacientes prematuros que ingresan al Servicio de Neonatología se pretende seguir un tratamiento precoz y mejorar la sobrevida de estos pacientes.

RESULTADOS

En el periodo comprendido de enero de 2012 a diciembre 2014 hubo un total de 1,096 egresos de neonatos en el Servicio de Neonatología del Hospital para el Niño del IMIEM. Durante dicho periodo 28 pacientes tuvieron diagnóstico de lesión encefálica, aunque al revisar los expedientes se excluyó a tres por no contar con los criterios de inclusión, por lo que nuestra población de estudio fue de 25 pacientes ($n = 25$) con una prevalencia de lesión encefálica ajustada a egresos de 2.2% en los tres años que abarcó la investigación.

De estos 25 pacientes, 48% ($n = 12$) presentaron leucomalacia y 52% ($n = 13$) tuvieron hemorragia intraventricular, de los cuales 24% fueron grado I ($n = 6$), 24% con grado II ($n = 6$) y 4% con grado III ($n = 1$) (Figura 1).

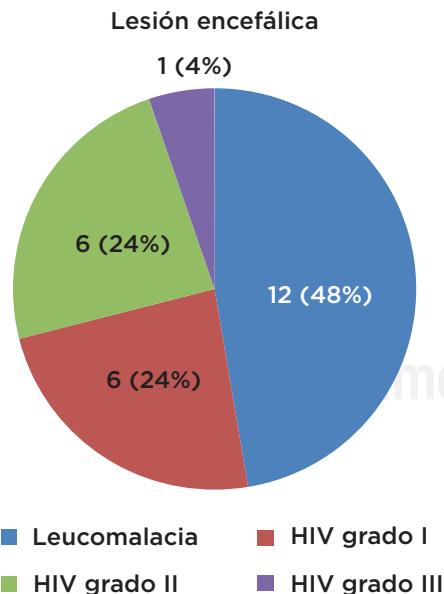


Figura 1. En nuestro estudio la prevalencia de la leucomalacia fue discretamente mayor que la de la hemorragia intraventricular en sus diferentes grados.

Dentro de los factores de riesgo prenatales encontramos que en 23 (92%) de los casos de pacientes con lesión encefálica, la madre no recibió algún esquema de maduración prenatal, en un caso (4%) la madre había recibido esquema de maduración por 24 a 48 horas y en otro caso (4%) la madre lo recibió durante más de 48 horas; en cuatro casos (16%) la madre desarrolló preeclampsia y en los 21 casos restantes la madre estuvo libre de ésta patología; en 13 (52%) de los casos la madre presentó algún tipo de infección, mientras que el resto no la desarrolló; en ninguno de los casos se utilizó indometacina. (Figura 2)

Con relación a los factores neonatales: edad gestacional mayor de 36.6 semanas, 40% ($n = 10$); edad de 34 a 36 semanas de gestación (SDG), 32% ($n = 8$) y edad menor de 34 SDG, 28% ($n = 7$); nacidos por vía abdominal 64% ($n = 16$) y por vía vaginal 36% ($n = 9$); calificación de Apgar de ocho a 10 en 80% ($n = 20$) de los casos; Apgar entre cinco y siete, 16% ($n = 4$) y con calificación de Apgar menor de cinco en 4% ($n = 1$); con peso adecuado para edad gestacional (PAEG) se encontró en 72% ($n = 18$) y peso bajo para edad gestacional (PBEG), 28% ($n = 7$); con administración de surfactante, 20% ($n = 5$) y sin administración de éste, 80% ($n = 20$) (Cuadro I).

Respecto a los resultados de los exámenes de laboratorio se observó lo siguiente: cuenta plaquetaria $> 150,000/\text{dL}$ en 72% ($n = 18$) de los pacientes; cuenta entre 50,000 y 150,000/ dL en 28% ($n = 7$) y ningún paciente con cuenta menor de 50,000/ dL . En relación con los tiempos de coagulación se reportaron TP (tiempo de protrombina) y TPT (tiempo de tromboplastina), los cuales se ubicaron dentro del rango de normalidad en 80% ($n = 20$) de los pacientes, en 8% ($n = 2$) se reportó el TP prolongado y en 12% ($n = 3$) tanto el TP como el TPT estaban prolongados. En cuanto a la glucosa sérica en 68% ($n = 17$) se detectaron cifras normales entre 80 y 120 mg/ dL , 16% ($n = 4$) tenían glucosa elevada $> 120 \text{ mg}/\text{dL}$ y 16% ($n = 4$) con niveles de glucosa $< 80 \text{ mg}/\text{dL}$. Con respecto al sodio sérico 56% ($n = 14$) de los pacientes tenían entre 125 y 140 mEq/ dL en 32% ($n = 8$) con cifras entre 140 y 150 mEq/ dL y en 12% ($n = 3$) sodio sérico mayor de 150 mg/ dL . En cuanto a la osmolalidad sérica en 88% ($n = 22$) se reportó entre 280 y 310 mOsm/kg y en 12% ($n = 3$) menor de 280 o mayor de 310 mOsm/kg (Cuadro II).

Las patologías asociadas a la lesión encefálica fueron: síndrome de dificultad respiratoria (SDR) presente en cinco (20%), persistencia de conducto arterioso (PCA) en dos (8%), sepsis en 11 (44%) y enterocolitis necrosante (ECN) en ocho (32%). Ningún paciente mostró barotrauma ni hipertensión arterial pulmonar (Figura 3).

En relación con el tratamiento administrado 36% ($n = 9$) requirieron fase I de ventilación asistida, 44% ($n = 11$) fase II de ventilación asistida y 20% ($n = 5$) fase III ventilación mecánica. El oxígeno suplementa-

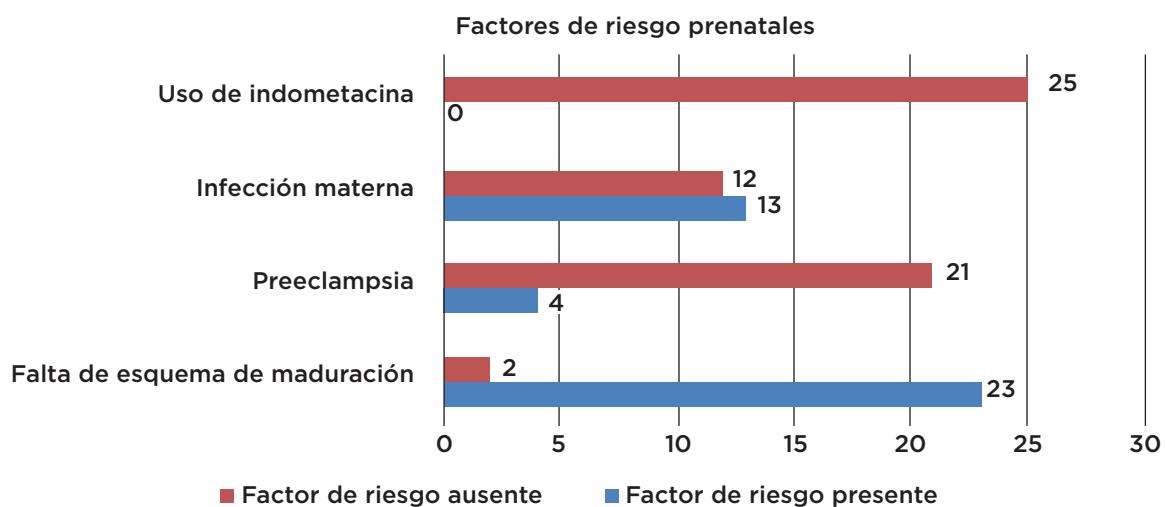


Figura 2. Los factores de riesgo que estuvieron presentes en los 25 pacientes de nuestro estudio fueron: falta de administración de esquema de maduración en 23 (92%) de los casos, presencia de preeclampsia en 4 (16%) de los casos y presencia de infección materna en 13 (52%). En ningún caso se utilizó indometacina.

Cuadro I. En relación con los factores neonatales se presentan calificación de Apgar, peso adecuado para edad gestacional, vía de nacimiento, edad gestacional y administración de surfactante.	
Factores neonatales	Número de pacientes (%)
Calificación de Apgar	
De 8 a 10	20 (80)
De 5 a 7	4 (16)
Menor de 5	1 (4)
Peso adecuado para edad gestacional	
Adecuado	18 (72)
Bajo	7 (28)
Muy bajo	0
Vía de nacimiento	
Abdominal	16 (64)
Vaginal	9 (36)
Edad gestacional	
Mayor de 36 SDG	10 (40)
De 34 a 36 SDG	8 (32)
Menor de 34 SDG	7 (28)
Uso de surfactante	
Sí	5 (20)
No	20 (80)

Cuadro II. Resultados de los estudios de laboratorio: cuenta plaquetaria, tiempos de coagulación, glucosa sérica, sodio sérico y osmolaridad sérica.	
Resultados de laboratorio	Número de pacientes (%)
Plaquetas (n/dL)	
> 150,000	18 (72)
50 a 150,000	7 (28)
< 50,000	0
Tiempos de coagulación	
Normales	20 (80)
TP prolongado	2 (8)
TP y TPT prolongados	3 (12)
Glucosa sérica (mg/dL)	
> 120	4 (16)
80-120	17 (68)
< 80	4 (16)
Sodio sérico (mEq/dL)	
> 150	3 (12)
140-150	8 (32)
125-139	14 (56)
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	
280-310	22 (88)
< 280 ó > 310	3 (12)

rio fue administrado a una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) menor de 40%; en 40% ($n = 10$) la FiO_2 fue de 40 a 60% y en 4% ($n = 1$) la FiO_2 fue mayor de 60%; en 32% ($n = 8$) de los pacientes se utilizaron aminas y con respecto al volumen de líquidos administrados según los requerimientos normales del paciente, en 92% ($n = 23$) el volumen estuvo dentro del rango de normalidad y en 8% ($n = 2$) hubo sobrevo-

mia menor de 10% en un paciente y en el otro, mayor de 10% (*Cuadro III*).

DISCUSIÓN

En este estudio los neonatos prematuros sólo presentaron hemorragia intraventricular o leucomalacia como lesión encefálica, sin reportes de otro tipo de

lesión. La leucomalacia se detectó en 48% ($n = 12$) de los pacientes y la hemorragia intraventricular en 52% ($n = 13$), de los cuales en 46% ($n = 6$) fue de grado I, 46% ($n = 6$) de grado II y 8% ($n = 1$) de grado III, sin reporte de muerte, en comparación con lo reportado por Cervantes.²

De los factores perinatales de riesgo que se observaron en este estudio, se aplicó esquema de maduración a 92% de la población 24 horas o menos después del nacimiento, en 4% entre 24 y 48 horas previas y en 4% se inició antes de las 48 horas. De acuerdo con Ballabh⁷ quien refiere que en neonatos con factores de riesgo debe aplicarse esquema de maduración 48 horas antes del nacimiento, en el estudio que nos ocupa 96% de la población no recibió dicho esquema de maduración, probablemente por este motivo desarrollaron lesión encefálica.

La presencia de preeclampsia en la madre es uno de los factores perinatales de riesgo más importantes en la patogenia de la lesión encefálica;² sin embargo, en nuestro trabajo sólo (16%) de los pacientes tuvieron este antecedente. Es probable que debido al estrés *in utero* la preeclampsia favorezca la maduración orgánica, no sólo la pulmonar sino también la encefálica y la digestiva, dado que el alto nivel sérico de cortisol, en especial en los pacientes prematuros, propicia la producción del factor neumocítico del fibroblasto pulmonar y del factor de crecimiento vascular tanto a nivel entérico como encefálico que tienen gran influencia en la patogenia de la lesión encefálica, en particular en la hemorragia cerebral fetal.

La infección materna durante la gestación, otro factor de estrés que influye en la fisiopatogenia de la lesión encefálica,⁸ se halló en 52% ($n = 13$) de los pacientes, incluyendo 100% ($n = 10$) de los pacientes con edad gestacional de más de 36 semanas, la

mayoría de ellos con leucomalacia, por lo que es importante el control de toda infección durante la gestación. Por otra parte, en relación con el uso de indometacina como factor determinante en el desarrollo de la HIV al inhibir la síntesis de los factores de coagulación no se administró en ninguno de los casos de nuestra población estudiada.

En relación con los factores neonatales, la calificación de Apgar menor de 6 se detectó en 20% de nuestra población con presencia de lesión encefálica, lo cual corrobora lo referido por Volpe,⁹ quien destaca que los eventos asfícticos propician la lesión encefálica. El bajo peso, factor que contribuye al desarrollo de la lesión encefálica, se observó en 100% de nuestros pacientes. Otro factor a considerar es la vía de nacimiento, ya que 13 (86%) de los 15 prematuros nacieron por vía abdominal y mostraron lesión neurológica, probablemente producida por las alteraciones en la presión intracraneana del neonato prematuro al momento de alumbrar la cabeza por vía abdominal, lo cual ha sido referido por Volpe, Sarnat, Perlman, Rennie y Van Bel.⁹⁻¹³ Con relación a la edad gestacional, 86% de nuestra población de prematuros tuvo HIV y 14% trastornos de la sustancia blanca, en comparación con 100% de nuestra población de neonatos de término que manifestó trastornos de la sustancia blanca, lo que está relacionado con lo reportado por Marín-Padilla, Ballabh y Hellstrom^{5,8,14} que hacen énfasis en la morfogénesis de los vasos sanguíneos cerebrales y la migración neuronal de la sustancia blanca. Por otro lado, la aplicación de surfactante no fue un factor determinante para la presentación de lesión encefálica.

Los resultados de los exámenes de laboratorio revelaron que las sustancias analizadas no influyeron

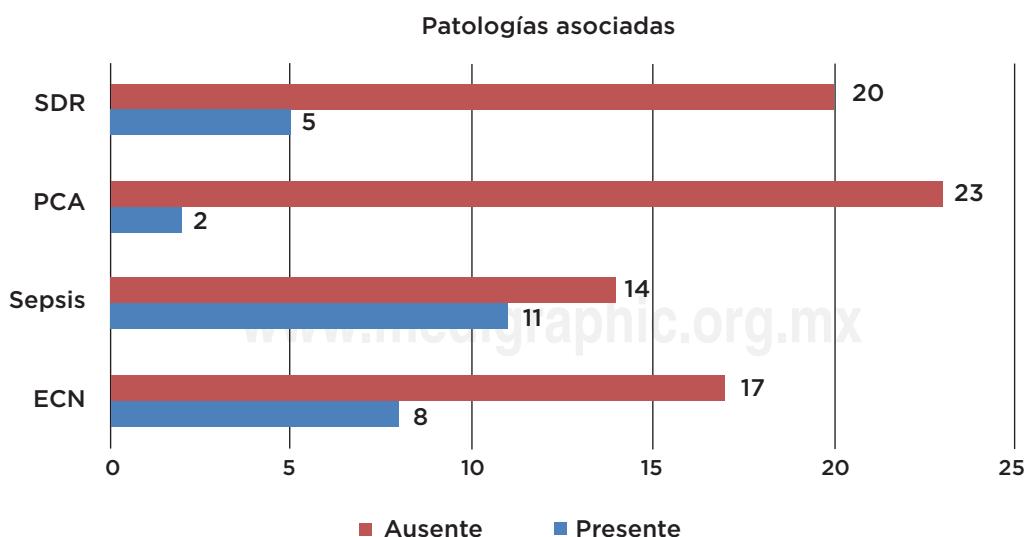


Figura 3. Patologías asociadas a la lesión encefálica: síndrome de dificultad respiratoria (SDR) presente en cinco (20%), persistencia de conducto arterioso (PCA) presente en dos (8%), sepsis presente en 11 (44%) y enterocolitis necrosante (ECN) en ocho (32%). Ningún paciente presentó barotrauma ni hipertensión arterial pulmonar.

Cuadro III. Tratamiento administrado: uso de ventilación asistida, administración de oxígeno expresada en fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), uso de aminas intravenosas y volumen de líquidos administrados en relación con los requerimientos normales del paciente.

Tratamiento	Número de pacientes (%)
Ventilación asistida	
Fase I	9 (36)
Fase II	11 (44)
Fase III	5 (20)
Administración de oxígeno (FiO_2)	
< 40%	14 (56)
40 a 60%	10 (40)
> 60%	1 (4)
Aminas intravenosas	
Con uso	8 (32)
Sin uso	17 (68)
Volumen de líquidos administrados	
Hipovolemia	0
Euvolemia	23 (92)
Sobrevolemia $\leq 10\%$	1 (4)
Sobrevolemia $> 10\%$	1 (4)

en la patogenia de la lesión encefálica, puesto que en la mayoría de los pacientes se reportaron en rangos normales.

La patología que más se asoció a la presentación de la lesión encefálica fue la sepsis en 44% ($n = 11$), seguida de la enterocolitis necrotizante en 32% ($n = 8$), en menor cantidad el síndrome de dificultad respiratoria en 20% ($n = 5$); así como 8% ($n = 2$) con persistencia de conducto arterioso, lo cual se correlaciona con lo reportado con Ballabh.⁸ Existe una relación significativa entre la concentración de oxígeno y el desarrollo de lesión encefálica, pues 64% recibieron concentración de oxígeno al estar con fase II o fase III de ventilación mecánica y el resto en la fase I, lo que influyó en la morfogénesis de los vasos sanguíneos y en la organización de la sustancia dentro de la neurobiología de la lesión encefálica de acuerdo con lo reportado con Wilkinson, Xu H, Mullaart, Tsuji y Volpe M.¹⁵⁻¹⁹ De los factores diversos, aunque en forma aislada no representaron un peso importante en la patogenia, la sobrevolemia, el uso de aminas, la barotrauma y la hipertensión pulmonar interfirieron en el flujo sanguíneo cerebral y en la presión intracraneana propiciando el desarrollo de estas lesiones encefálicas, lo cual está descrito por Ballabh, Wilkinson y Xu H.^{7,15,16}

La tasa de prevalencia ajustada a egresos de la lesión encefálica fue de 2.2% con predominio en el pretérmino menor de 36 SDG, el cual representó una tasa de prevalencia de 1.1% en comparación con lo reportado por Cervantes Ruiz y cols.² del INPER de

6% (con presencia de 72 casos en una población de 1,182). Esta diferencia está sujeta a variables como población cerrada, madres con adecuado control prenatal y alta tecnología con respecto a nuestra población, la cual es 100% referida de otros niveles hospitalarios y sin adecuado control prenatal.

CONCLUSIONES

La lesión encefálica en los recién nacidos prematuros se presenta con frecuencia, siendo la leucomalacia periventricular o hemorragia intraventricular las más comunes de acuerdo con lo reportado por Cabañas y Pellicer.¹ De los factores de riesgo más estudiados en este trabajo se detectaron la corta edad gestacional, el peso al nacimiento así como el empleo de ventilación mecánica. A pesar de ser neonatos prematuros, 60% de la población mostró más casos de hemorragia intraventricular 87% ($n = 13$) que de leucomalacia periventricular 13% ($n = 2$). De la población restante, todos los neonatos de término (100%) mostraron leucomalacia que se relaciona con lo referido por Cervantes Ruiz y cols.² Además, en esta investigación fue posible observar la mayor cantidad de factores de riesgo asociados a la lesión encefálica en el periodo prenatal, incluyendo infección materna ($n = 13$) así como nacimiento por vía abdominal ($n = 16$).

Aunque la mayoría de los estudios realizados están relacionados con los neonatos menores de 1,500 g y menores de 32 SDG, en el presente trabajo sólo se tuvo un caso de prematuro de 32 SDG (6%) y el resto de la población prematura (94%) tuvo un peso y edad gestacional mayores que los referidos en la literatura consultada.¹ La presencia de SDR, sepsis y enterocolitis necrotizante predominó como morbilidad en la lesión encefálica, sin importancia real del uso en forma aislada de FiO_2 menor de 40% o de la presencia de PCA, barotrauma e HPPRN que en conjunto propician la aparición de estas patologías neurológicas.

De acuerdo con este estudio pudo comprobarse la importancia de administrar el esquema de maduración a las madres, así como de llevar un adecuado control prenatal desde el primer trimestre de gestación para lograr el control de infecciones maternas, pero sobre todo evitar partos pretérmino, ya que se observó la alta correlación de menor edad gestacional con la presentación de lesión encefálica.

En caso de contar con pacientes en la UCIN debe valorarse la administración de surfactante como parte del tratamiento para disminuir la incidencia de esta patología neurológica y evaluarse adecuadamente el requerimiento de administración de aminas y/o inicio de ventilación mecánica. En caso de ser necesarias estas dos medidas terapéuticas hay que disminuir paulatinamente los parámetros y la administración de oxígeno para evitar mayor daño a nivel neurológico. Asimismo, ante la presencia de pato-

logías asociadas debe procurarse su resolución de manera breve para lograr disminuir más factores de riesgo inscritos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabañas F, Pellicer A. *Lesión cerebral en el niño prematuro*, Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP, Neonatología, 2008. Capítulo 27, pp. 253-269. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/27.pdf>
2. Cervantes-Ruiz MA, Rivera-Rueda MA, Yescas-Buendía G, Villegas-Silva R, Hernández-Peláez G. Hemorragia intraventricular en recién nacidos de pretérmino en una unidad de tercer nivel en la ciudad de México, *Perinatal Reprod Hum*, 2012; 26 (1): 17-24.
3. Paneth N. Classifying brain damage in preterm infants, *J Pediatr*, 1999; 134 (5): 527-529.
4. Gilles FH, Leviton A, Golden JA, Paneth N, Rudelli RD. Groups of histopathologic abnormalities in brains of very low birthweight infants, *J Neuropathol Exp Neurol*, 1998; 57 (11): 1026-1034.
5. Marín-Padilla M. Developmental neuropathology and impact of perinatal brain damage. II: white matter lesions on the neocortex, *J Neuropathol Exp Neurol*, 1997; 56 (3): 219-235.
6. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease, *Pediatr Res*, 2010; 67 (1): 1-8.
7. Ballabh P, Braun A, Nedergaard M. Anatomic analysis of blood vessels in germinal matrix, cerebral cortex, and white matter in developing infants, *Pediatr Res*, 2004; 56 (1): 117-124.
8. Ballabh P, Braun A, Nedergaard M. The blood-brain barrier: an overview: structure, regulation, and clinical implications, *Neurobiol Dis*, 2004; 16 (1): 1-13.
9. Volpe JJ. *Intracranial hemorrhage: Germinal matrix hemorrhage*, In: Volpe JJ, editor. *Neurology of the newborn*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 517-288.
10. Sarnat HB. Role of human fetal ependyma, *Pediatr Neurol*, 1992; 8 (3): 163-178.
11. Perlman JM, McMenamin JB, Volpe JJ. Fluctuating cerebral blood-flow velocity in respiratory-distress syndrome. Relation to the development of intraventricular hemorrhage, *N Engl J Med*, 1983; 309 (4): 204-209.
12. Rennie JM, South M, Morley CJ. Cerebral blood flow velocity variability in infants receiving assisted ventilation, *Arch Dis Child*, 1987; 62 (12): 1247-1451.
13. Van Bel F, Van de Bor M, Stijnen T, Baan J, Ruys JH. Aetiological rôle of cerebral blood-flow alterations in development and extension of peri-intraventricular haemorrhage, *Dev Med Child Neurol*, 1987; 29 (5): 601-614.
14. Hellstrom M, Gerhardt H, Kalen M, Li X, Eriksson U, Wolburg H et al. Lack of pericytes leads to endothelial hyperplasia and abnormal vascular morphogenesis, *J Cell Biol*, 2001; 153 (3): 543-553.
15. Wilkinson M, Hume R, Strange R, Bell JE. Glial and neuronal differentiation in the human fetal brain 9-23 weeks of gestation, *Neuropathol Appl Neurobiol*, 1990; 16 (3): 193-204.
16. Xu H, Hu F, Sado Y, Ninomiya Y, Borza DB, Ungvari Z et al. Maturational changes in laminin, fibronectin, collagen IV, and perlecan in germinal matrix, cortex, and white matter and effect of betamethasone, *J Neurosci Res*, 2008; 86 (7): 1482-1500.
17. Mullaart RA, Hopman JC, Rotteveel JJ, Daniëls O, Stoelinga GB, De Haan AF. Cerebral blood flow fluctuation in neonatal respiratory distress and periventricular haemorrhage, *Early Hum Dev*, 1994; 37 (3): 179-185.
18. Tsuji M, Saul JP, du Plessis A, Eichenwald E, Sobh J, Crocker R et al. Cerebral intravascular oxygenation correlates with mean arterial pressure in critically ill premature infants, *Pediatrics*, 2000; 106 (4): 625-632.
19. Volpe JJ. Intraventricular hemorrhage and brain injury in the premature infant. Diagnosis, prognosis, and prevention, *Clin Perinatol*, 1989; 16 (2): 387-411.

Correspondencia:

Dr. Juan Fernando García Robledo
 Hospital para el Niño, IMIEM.
 Paseo Colón s/n esquina Paseo Tollocan,
 Col. Isidro Fabela, 50170,
 Toluca, Estado de México.
 E-mail: juferrobledo@hotmail.com