

Factores perinatales y postnatales determinantes para hemorragia de la matriz germinal-intraventricular en prematuros de una unidad de cuidados intensivos neonatales



Perinatal and postnatal factors determining germinal matrix-intraventricular hemorrhage in premature infants in a neonatal intensive care unit

Isaías Rodríguez-Balderrama,* Iliana Durón-Tábora,* Pedro de Jesús Alanís-García,* Ilse Yazmín Soto-Alonso,* Gloria María Rosales-Solís,* Adriana Nieto-Sanjuanero,* Barbara Gabriela Cárdenas-del Castillo*

RESUMEN

Introducción: la hemorragia de la matriz germinal-intraventricular (HMG-IV) es una lesión cuya incidencia y gravedad es inversamente proporcional a la edad gestacional y peso. El objetivo de esta investigación fue analizar qué factores perinatales y postnatales contribuyen al desarrollo de la HMG-IV. **Material y métodos:** estudio observacional, comparativo, retrospectivo de casos y controles. Se analizaron los expedientes de los neonatos prematuros que presentaron HMG-IV del 1 de enero del 2023 al 31 de diciembre del 2024. La muestra se dividió en dos grupos para su comparación analítica: el primero formado por prematuros con hemorragia intraventricular y el grupo control de recién nacidos sin hemorragia. Se realizó primero un análisis univariado y posteriormente una regresión logística binaria. **Resultados:** durante el periodo de estudio hubo 8,463 nacimientos e ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

ABSTRACT

Introduction: germinal matrix-intraventricular hemorrhage (GMH-IV) is a lesion whose incidence and severity are inversely proportional to gestational age and weight. The objective of this study was to analyze which perinatal and postnatal factors contribute to the development of GMH-IV. **Material and methods:** this is an observational, comparative, retrospective case-control study. The records of premature neonates who presented GMH-IV from January 1, 2023, to December 31, 2024, were analyzed. The sample was divided into two groups for analytical comparison: the first group comprised premature neonates with intraventricular hemorrhage and the control group comprised newborns without hemorrhage. A univariate analysis was first performed, followed by binary logistic regression. **Results:** during the study period, there were 8,463 births, with 810 neonates admitted to the Neonatal Intensive Care Unit

* Servicio de Neonatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González» de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, N.L., México.

Recibido: 15/04/2026. Aceptado: 19/05/2026.

Citar como: Rodríguez-Balderrama I, Durón-Tábora I, Alanís-García PJ, Soto-Alonso IY, Rosales-Solís GM, Nieto-Sanjuanero A et al. Factores perinatales y postnatales determinantes para hemorragia de la matriz germinal-intraventricular en prematuros de una unidad de cuidados intensivos neonatales. Arch Inv Mat Inf. 2026;17(1):15-22. <https://dx.doi.org/10.35366/123371>



(UCIN) 810 neonatos, de los cuales 513 (63.4%) fueron prematuros; de éstos, 202 fueron de 24-33 semanas. De este último intervalo, hubo 34 pacientes con HMG-IV (con una incidencia de 16.8%) y se compararon con 34 sin hemorragia. Sí hubo significancia estadística ($p < 0.05$) para el grupo con hemorragia en el intervalo de peso de 1,001-1,500 g y con sepsis temprana comprobada. En los bebés sin hemorragia, las madres recibieron más inductores de maduración 51.5% vs 17.6% ($p < 0.05$). **Conclusiones:** los factores de riesgo para la HMG-IV fueron prematuros con peso menor de 1,500 gramos y con diagnóstico de sepsis temprana comprobada. El uso de inductores de maduración fue un factor de protección con un 85.2% de probabilidad de no presentar hemorragia intraventricular.

Palabras clave: recién nacidos, hemorragia de la matriz germinal, regresión logística.

Abreviaturas:

HMG-IV = hemorragia de la matriz germinal-intraventricular
SDR = síndrome de distrés respiratorio

SNC = sistema nervioso central

UCIN = Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

INTRODUCCIÓN

La hemorragia de la matriz germinal-intraventricular (HMG-IV) es una lesión frecuente en el cerebro prematuro que se origina en la matriz germinal subependimaria, una región altamente vascularizada con una angiogénesis muy activa durante este periodo del desarrollo. Actualmente la incidencia global en prematuros es del 25%.¹⁻⁵ Más del 90% de las HMG-IV ocurren dentro de los primeros tres días de vida, mientras que en menores de 28 semanas ocurre en un 34% y entre 28 y 31 semanas de gestación, en 17% de los casos. La presentación clínica más frecuente es el tipo silencioso o asintomático.⁶⁻⁹ El diagnóstico de HMG-IV en el recién nacido prematuro se realiza mediante una ecografía transcraneal portátil en tiempo real.¹⁰⁻¹³

Respecto a la patogénesis de la HMG-IV, se han reportado factores intravasculares, vasculares y extravasculares.¹⁴⁻¹⁶ La administración de esteroides prenatales es un factor protector contra el desarrollo de esta lesión.^{17,18} Se ha reportado que el parto prolongado y la cesárea de urgencia,^{1,19} así como puntuaciones bajas de Apgar y reanimación neonatal avanzada en la sala de partos¹⁹⁻²¹ se relacionan con el desarrollo de esta complicación.

La preeclampsia se ha asociado con un menor riesgo de HMG-IV, mientras que el parto prolongado y la cesárea de urgencia se han relacionado con mayor riesgo.^{1,19} Los eventos hipóxicos-isquémicos perinatales (acidosis metabólica, uso de bicarbonato)^{20,21} y los trastornos respiratorios, en particular el síndrome de distrés respiratorio (SDR) del recién nacido,²²⁻²⁴ se han reconocido como factores de riesgo importantes en el desarrollo de HMG-IV.

(NICU), of which 513 (63.4%) were premature, of which 202 were born between 24 and 33 weeks. In this latter age group, there were 34 patients with HMG-IV (with an incidence of 16.8%), and these were compared with 34 without hemorrhage. Statistical significance ($p < 0.05$) was observed for the group with hemorrhage in the weight range of 1,001-1,500 grams and with proven early sepsis. In infants without hemorrhage, mothers received more maturation inducers (51.5% vs 17.6% ($p < 0.05$)). **Conclusions:** risk factors for HMG-IV were premature births weighing less than 1,500 grams and a diagnosis of proven early sepsis. The use of maturation inducers was a protective factor, with an 85.2% chance of avoiding intraventricular hemorrhage.

Keywords: newborns, germinal matrix hemorrhage, logistic regression.

Los neonatos que sobreviven a la sepsis temprana pueden presentar secuelas neurológicas graves debido a infecciones del sistema nervioso central (SNC), daño de la sustancia blanca por inflamación sistémica, HMG-IV secundaria a hipoxemia, choque séptico, hipertensión pulmonar persistente y enfermedad pulmonar parenquimatosa grave.²⁵

El objetivo general de este estudio fue evaluar los factores de riesgo asociados a hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del Servicio de Neonatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», adscrita a la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Es un estudio observacional, comparativo, retrospectivo, de casos y controles. Se analizaron los expedientes de los neonatos prematuros que presentaron HMG-IV del 1 de enero 2023 al 31 de diciembre del 2024. Fue aceptado por el comité de ética de nuestra institución.

Los criterios de inclusión para el grupo de estudio fueron ser prematuros con diagnóstico de HMG-IV; se excluyeron aquellos pacientes con expedientes incompletos. Posteriormente, se buscó un grupo control de prematuros sin HMG-IV.

La muestra fue un muestreo no probabilístico a conveniencia, en la que se incluyeron todos los pacientes del periodo previamente mencionado. La muestra se dividió en dos grupos para su comparación analítica: el primero, formado por el grupo A, correspondiente a prematuros con HMG-IV, y el grupo B, de control, formado por recién nacidos sin hemorragia.

Las variables analizadas fueron: antecedentes maternos generales, antecedentes maternos perinatales y patológicos, características de los recién nacidos prematuros, así como diagnósticos y complicaciones

intra-hospitalarias más frecuentes durante su estancia en la UCIN.

Para el análisis estadístico, se utilizaron variables cuantitativas (continuas y discretas) y cualitativas. En las variables cualitativas, se determinaron frecuencias y porcentajes; en las cuantitativas, se determinaron medidas de tendencia central como la media y la dispersión de datos; se valoró con la desviación estándar. Se empleó un valor alfa de 0.05 y se rechazó la hipótesis nula cuando el valor crítico fue menor de 0.05. Se utilizó la prueba de Kolmogórov-Smirnov para la determinación de normalidad en las variables cuantitativas.

Para la comparación de los dos grupos con variables categóricas, se utilizaron pruebas no paramétricas (de χ^2 o prueba exacta de Fisher, si los valores esperados fueron menores de 5). Para las variables continuas, como fue una muestra normal, se usó la prueba paramétrica t de Student. Para las variables categóricas, se calcularon la razón de momios y el intervalo de confianza al 95%. Para las variables categóricas con significación estadística ($p < 0.05$), se realizó un examen multivariado usando la regresión logística binaria. El paquete estadístico utilizado fue IBM SPSS versión 21 (EE. UU.).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio hubo 8,463 nacimientos. Se ingresaron a la UCIN un total de 810 neonatos, de los cuales 297 (36.6%) fueron de término y 513

(63.4%) prematuros; de los prematuros, el 60.6% ($n = 311$) fueron de 34-36 semanas y el 39.4% ($n = 202$) de 24-33 semanas; en este último grupo, se encontró una incidencia de de HMG-IV en 16.8% de los casos.

En este estudio se incluyeron un total de 68 neonatos prematuros, distribuidos en dos grupos de 34 pacientes cada uno: el grupo A, conformado por neonatos con diagnóstico de HMG-IV, y el grupo B, correspondiente a recién nacidos prematuros sin HMG-IV.

La mayoría de las madres en ambos grupos tenían entre 21 y 34 años (55.9% en el grupo A y 61.8% en el grupo B). El estado civil predominante fue la unión libre (76.5% vs 70.5%) en los dos grupos. En cuanto al nivel educativo, el grado más frecuente fue la educación secundaria (82% vs 79.4%). La mayoría de las madres no presentaban antecedentes no patológicos (100% vs 97.1%). En relación con la actividad laboral, la mayoría la realizan en el hogar. Ninguna de las variables comparadas tuvo significancia estadística ($p > 0.05$) (Tabla 1).

Los antecedentes maternos perinatales y patológicos evaluados no mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) al comparar los neonatos con hemorragia intraventricular vs grupo control en las variables siguientes: el control prenatal fue recibido por el 67.6% de las madres en el grupo A y el 73.5% en el grupo B. El bloqueo fue el tipo de anestesia más utilizado en ambos grupos (56% vs 58.8%). La vía de nacimiento también fue similar entre los grupos, predominando la cesárea sobre el parto vaginal.

Tabla 1: Antecedentes maternos generales.

	Grupo A (con hemorragia) N = 34 n (%)	Grupo B (sin hemorragia) N = 34 n (%)	p	RM	IC95%
Edad materna, años					
< 20	9 (26.5)	9 (26.5)	0.941	0.96	0.32-2.8
21 a 34	19 (55.9)	21 (61.8)	0.695	0.82	0.31-2.1
> 35	6 (17.6)	4 (11.8)	0.350	1.80	0.49-7.1
Estado civil					
Soltera	3 (8.8)	4 (11.8)	0.659	0.70	0.14-3.4
Casada	5 (14.7)	5 (14.7)	0.959	0.96	0.25-3.7
Unión libre	26 (76.5)	24 (70.6)	0.725	1.20	0.40-3.6
Viuda	0 (0.0)	1 (2.9)	0.312	2.00	1.50-2.5
Nivel de educación					
Ninguna	0 (0.0)	2 (5.9)	0.151	2.00	1.60-2.6
Primaria	2 (5.9)	0 (0.0)	0.151	2.00	1.60-2.6
Secundaria	28 (82.4)	27 (79.4)	1.000	1.00	0.28-3.4
Licenciatura	4 (11.7)	5 (14.7)	0.720	0.77	0.18-3.1
Antecedentes no patológicos					
Ninguno	34 (100.0)	33 (97.1)	0.306	0.48	0.37-0.62
Tabaquismo	0 (0.0)	1 (2.9)	0.306	2.00	1.60-2.6
Actividad laboral					
Hogar	30 (88.2)	28 (82.4)	0.684	1.30	0.32-5.4
Empleada	4 (11.8)	6 (17.6)	0.684	0.74	0.18-3.0

IC95% = intervalo de confianza del 95%. RM = razón de momios.

Tabla 2: Antecedentes maternos perinatales y patológicos.

	Grupo A (con hemorragia) N = 34 n (%)	Grupo B (sin hemorragia) N = 34 n (%)	p	RM	IC95%
Paridad					
Primípara	9 (26.5)	18 (52.9)	< 0.05	0.32	0.11-0.8
2-4	21 (61.8)	16 (47.1)	0.274	1.70	0.64-4.5
5 o más	4 (11.8)	0 (0.0)	0.114	2.10	1.60-2.7
Control prenatal					
Sí	23 (67.6)	25 (73.5)	0.650	0.78	0.27-2.2
Tipo de anestesia					
Bloqueo	19 (56)	20 (58.8)	0.889	0.93	0.35-2.4
General	5 (14.7)	8 (23.5)	0.487	0.64	0.18-2.2
Ninguna	10 (29.3)	6 (17.6)	0.099	2.60	0.81-8.1
Vía de nacimiento					
Parto	11 (32.4)	12 (35.3)	0.932	0.95	0.34-2.6
Cesárea	23 (67.6)	22 (64.7)	0.866	0.91	0.34-2.5
Inductores de maduración	6 (17.6)	18 (52.9)	< 0.05	0.19	0.06-0.57
Antecedentes maternos patológicos					
Infecciones urinarias	4 (11.8)	2 (5.9)	0.393	2.00	0.35-12.1
Preeclampsia	3 (8.8)	9 (26.5)	0.056	0.30	0.07-1.2
Eclampsia	2 (5.9)	0 (0.0)	0.157	2.00	1.50-2.6
Diabetes gestacional	6 (17.6)	5 (14.7)	0.783	1.20	0.32-4.3
Hipertensión antes del embarazo	6 (17.6)	3 (8.8)	0.283	2.20	0.48-9.3

IC95% = intervalo de confianza del 95%. RM = razón de momios.

El porcentaje de antecedentes patológicos maternos durante el embarazo fue similar en ambos grupos (61.7% vs 55.9%) ($p > 0.05$). En cambio, encontramos significancia estadística ($p < 0.05$) con el uso de inductores de maduración pulmonar prenatales, ya que en el grupo sin hemorragia se usaron en un 52.9% vs 17.6% en el grupo con hemorragia (Tabla 2).

Las siguientes variables comparadas tuvieron significancia estadística ($p < 0.05$): los prematuros sin hemorragia tuvieron mayor peso (1,566 vs 1,257 g); del intervalo de 1,001-1,500 g, los prematuros con hemorragia tuvieron más porcentaje (76.5% vs 26.5%), mientras que del intervalo de 1,501-2,500 g, los bebés sin hemorragia tuvieron más porcentaje (41.1% vs 2.9%); del intervalo de 29-33.6 semanas de gestación, los prematuros con hemorragia tuvieron más porcentaje (64.7% vs 38.2%), mientras que en el intervalo de 34-36.6 semanas, los bebés sin hemorragia tuvieron más porcentaje (41.2% vs 11.8%). En el resto de las variables no hubo significancia estadística (Tabla 3).

Los diagnósticos revelaron una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en la sepsis temprana comprobada, que fue más frecuente en el grupo A con hemorragia (38.2% vs 14.7%, IC95% = 1-11). Con los demás diagnósticos y complicaciones no hubo diferencia estadística (Tabla 4).

A todas las variables con significancia estadística ($p < 0.5$) en el análisis univariado les realizamos la regresión logística binaria, y al final sólo encontramos diferencia estadística en las siguientes variables (Tabla 5):

1. Intervalo de 1,001-1,500 g, donde los prematuros con hemorragia tuvieron más porcentaje (76.5% vs 26.5%, razón de momios [RM] = 13.9, intervalo de confianza del 95% [IC95%] = 1.1-17.3).
2. Sepsis temprana comprobada, que fue más frecuente en el grupo A con hemorragia (38.2% vs 14.7%, RM = 5.2, IC95% = 1.04-26)).
3. Inductores de maduración, usándolos más en el grupo sin hemorragia (51.5% vs 1.6%, RM = 0.157, IC95% 0.036-0.687).

DISCUSIÓN

La HMG-IV sigue siendo una causa común de morbilidad neurológica crónica en lactantes muy prematuros. A pesar de los importantes avances en neonatología, la HMG-IV se sigue asociando con altas tasas de deterioro del neurodesarrollo, especialmente cuando se complica con dilatación ventricular posthemorrágica progresiva e infarto hemorrágico periventricular.^{1,2}

Aunque ha habido una disminución en la incidencia de la mayoría de los grados de HMG-IV, la mayor supervivencia de los recién nacidos prematuros ha dado lugar a un aumento en el número absoluto de recién nacidos con HMG-IV que corren el riesgo de resultados adversos del desarrollo neurológico, incluyendo parálisis cerebral, retraso del desarrollo, hidrocefalia y epilepsia.³⁻⁵

En los prematuros, la hemorragia intraventricular se observa con mayor frecuencia en la matriz germinal que recubre el cuerpo del núcleo caudado, a la altura del agujero de Monro. La HMG-IV es poco frecuente al nacer, aunque se ha reportado incluso en la primera hora de vida; más del 90% de las HMG-IV ocurren dentro de los primeros tres días de vida, aproximadamente la mitad ocurren dentro de las primeras 6 horas y dos tercios dentro de las primeras 24 horas de vida postnatal.^{2,5}

La lesión alcanza su extensión máxima entre tres y cinco días después de la detección inicial. A los siete

días postnatales, se habrá producido alrededor del 95% de las HMG-IV. Hay una disminución constante de las tasas de HMG-IV, actualmente estabilizadas en torno al 25%. En lactantes muy prematuros, la incidencia de HMG-IV grave (grado 3 o grado 4) se mantiene en 7.8%.^{3,6} En menores de 25 semanas de gestación, se reporta un 45%, en menores de 28 semanas 34% y entre 28 a 31 semanas de gestación 17%. La hemorragia cerebelosa acompaña a la HMG-IV y varía del 19 al 37%.^{2,3,6}

En México, hay reportes variados sobre la incidencia de HMG-IV en prematuros;⁷⁻⁹ el 90% de nuestra casuística fue menor de 34 semanas, con un promedio de 30.2 ± 2.4 , encontrando una incidencia de 16.8%; esta incidencia concuerda con lo reportado en la literatura.⁵ También encontramos que los prematuros menores de 1,500 gramos tuvieron más HMG-IV.

Se pueden reconocer tres síndromes clínicos en prematuros: el primero se conoce como deterioro ca-

Tabla 3: Características de recién nacidos prematuros.

	Grupo A (con hemorragia) N = 34 n (%)	Grupo B (sin hemorragia) N = 34 n (%)	p	RM	IC95%
Peso al nacer [g]*	1,257 ± 279	1,566 ± 623	< 0.05		
Intervalo de peso [g]					
< 1,000	7 (20.6)	8 (23.5)	0.77	0.84	0.26-2.60
1,001-1,500	26 (76.5)	9 (26.5)	< 0.05	9.00	3.00-27.00
1,501-2,500	1 (2.9)	14 (41.2)	< 0.05	0.03	0.005-0.314
2,501-4,000	0 (0.0)	3 (8.8)	0.23	2.00	1.60-2.70
Edad gestacional [semanas]*	30.2 ± 2.4	31.5 ± 3.3	0.07	-	-
Intervalo de edad gestacional [semanas]					
< 28	8 (23.5)	7 (20.6)	0.77	1.10	0.38-3.70
29-33.6	22 (64.7)	13 (38.2)	< 0.05	2.90	1.10-7.90
34-36.6	4 (11.8)	14 (41.2)	< 0.05	0.19	0.05-0.66
Trofismo					
PAEG	26 (76.5)	27 (79.4)	0.77	0.84	0.26-2.60
PBEG	8 (23.5)	7 (20.6)	0.77	1.10	0.37-3.70
Sexo					
Femenino	11 (32.4)	17 (50.0)	0.17	0.50	0.18-1.30
Masculino	23 (67.6)	17 (50.0)	0.17	1.90	0.73-5.30
Valoración Apgar*					
Al minuto	6.2 ± 2.0	5.8 ± 1.8	0.42	-	-
A los 5 minutos	8.0 ± 1.2	8.2 ± 1.2	0.62	-	-
Reanimación [†]					
Pasos iniciales	34 (100.0)	34 (100.0)	-	-	-
VPP	13 (38.2)	14 (41.2)	0.80	0.95	0.35-2.50
Compresiones torácicas	1 (2.9)	2 (5.9)	0.53	0.47	0.04-5.40
Uso de medicamentos	1 (2.9)	1 (2.9)	0.98	0.97	0.05-16.10
Días estancia*	32.3 ± 22.0	27.8 ± 26.0	0.46	-	-

* media ± DE.

[†] Algunos pacientes, además de pasos iniciales, tuvieron ventilación con presión positiva, compresiones torácicas y uso de medicamentos. DE = desviación estándar. IC95% = intervalo de confianza del 95%. PAEG = peso adecuado a edad gestacional. PBEG = peso bajo a edad gestacional. RM = razón de momios. VPP = ventilación con presión positiva.

Tabla 4: Diagnóstico de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN)* y complicaciones más frecuentes.

	<i>Grupo A (con hemorragia) N = 34 n (%)</i>	<i>Grupo B (sin hemorragia) N = 34 n (%)</i>	<i>p</i>	<i>RM</i>	<i>IC95%</i>
Taquipnea transitoria del recién nacido	4 (11.8)	1 (2.9)	0.174	4.20	0.45-40.0
SDR (EMH)					
Con ventilación mecánica	16 (47.1)	20 (58.8)	0.266	0.57	0.21-1.5
Sin ventilación mecánica	18 (52.9)	13 (38.2)	0.527	1.30	0.51-3.6
Sepsis temprana comprobada	13 (38.2)	5 (14.7)	< 0.050	3.40	1.00-11.0
Choque séptico	5 (14.7)	3 (8.8)	0.479	1.70	0.37-7.8
Ictericia con fototerapia	20 (58.8)	24 (70.5)	0.231	0.53	0.19-1.4
Otras malformaciones congénitas no cardiológicas, no gastrointestinales	0 (0.0)	1 (2.9)	0.306	2.00	1.60-2.6
Complicaciones más frecuentes					
Sepsis tardía	11 (32.4)	15 (44.1)	0.271	0.57	0.21-1.5
Enterocolitis	7 (20.6)	9 (26.4)	0.521	0.69	0.22-2.1
Displasia broncopulmonar	6 (17.6)	8 (23.5)	0.507	0.67	0.20-2.1
Persistencia del conducto arterioso	4 (11.8)	8 (23.5)	0.183	0.41	0.11-1.5
Choque séptico secundario a sepsis tardía	5 (14.7)	6 (17.6)	0.701	0.77	0.21-2.8

* Algunos pacientes tuvieron más de un diagnóstico.

EMH = enfermedad de membrana hialina. IC95% = intervalo de confianza del 95%. RM = razón de momios. SDR = síndrome de dificultad respiratoria

Tabla 5: Análisis de regresión logística binaria.

<i>Variable</i>	<i>B</i>	<i>Análisis univariado p</i>	<i>Análisis multivariado p</i>	<i>RM</i>	<i>IC95%</i>
Peso 1,001-1,500 g	-2.332	< 0.05	< 0.050	13.90	1.10-17.30
Peso 1,501-2,500 g	0.221	< 0.05	0.688	0.51	0.02-13.20
Edad gestacional 29-33.6 semanas	1.596	< 0.05	0.255	4.40	0.341-58.00
Edad gestacional 34-36.6 semanas	1.525	< 0.05	0.175	0.13	0.007-2.40
Primigesta	-0.008	< 0.05	0.494	0.60	0.14-2.50
Sepsis temprana comprobada	1.733	< 0.05	< 0.050	5.2	1.04-26.00
Inductores de maduración	-1.601	< 0.05	< 0.050	0.15	0.036-0.687

IC95% = intervalo de confianza del 95%. RM = razón de momios.

tastrófico y se caracteriza por un deterioro repentino del estado clínico del lactante, el segundo es el síndrome saltatorio, presentándose con un cambio en los movimientos generales espontáneos, y el tercero y más frecuente, en un 25 al 50%, es el tipo silencio-

so o asintomático, que se detecta mediante el ultrasonido craneal rutinario sin ningún signo clínico.^{3,4,25}

Con la ecografía transcraneal, fácilmente disponible en las unidades neonatales modernas, la mayoría de los bebés prematuros de alto riesgo se someten

a un estudio rutinario poco después del ingreso o en los primeros días después del nacimiento. Existen varias clasificaciones de la HMG-IV; la primera fue reportada en 1978 por Papile y colaboradores, en cuatro grados. Otra clasificación es la de Volpe, de tres grados, con una connotación separada para el infarto hemorrágico parenquimatoso periventricular.^{1,6,10-13} En nuestra UCIN tenemos ultrasonido exclusivo las 24 horas y desde el ingreso del prematuro se realiza su primer examen transfontanelar.

Hay factores generales que contribuyen a la HMG-IV, como el incremento y fluctuaciones del flujo cerebral, aumento de la presión venosa cerebral, daño endotelial, capilares débiles de la matriz germinal, alteraciones de la coagulación y fibrinólisis aumentada.^{3,14-16,25}

Se ha demostrado sistemáticamente que la administración de esteroides prenatales es un factor protector contra el desarrollo de HMG-IV. Este efecto puede deberse a un efecto madurativo directo en el cerebro en desarrollo, pero también pueden estar involucrados otros factores, como la reducción del síndrome de dificultad respiratoria (SDR) y la menor necesidad de inotrópicos. La dexametasona y la betametasona parecen ser igualmente eficaces para reducir la mortalidad, las discapacidades del neurodesarrollo y la HMG-IV.^{17,18} En nuestra investigación, encontramos que el grupo sin hemorragia tuvo más casos con inductores de maduración prenatales, siendo un factor de protección.

No se ha demostrado de manera concluyente que el fenobarbital, la vitamina K y el sulfato de magnesio prenatales prevengan la HMG-IV. Cabe destacar que la preeclampsia se ha asociado con un menor riesgo de esta lesión. El efecto protector parece ser el resultado de una mayor maduración in utero del feto;^{3,8,25} en nuestro estudio, las madres de los niños sin hemorragia tuvieron una incidencia más alta de preeclampsia.

Se ha reportado que el parto prolongado y la cesárea de urgencia se relacionan con HMG-IV.^{1,19} En nuestra investigación, la vía de nacimiento no se relacionó con la presencia de esta complicación.

Los eventos hipóxicos-isquémicos perinatales, como puntuaciones bajas de Apgar, acidosis metabólica, uso de bicarbonato y reanimación significativa en la sala de partos, se han asociado con el desarrollo de HMG-IV.¹⁹⁻²¹ En nuestra casuística, la HMG-IV no se relacionó con el Apgar.

El ordeño del cordón umbilical también se asoció con una tasa más alta de grados graves de HMG-IV en comparación con el pinzamiento tardío del cordón umbilical.²¹⁻²³ En nuestra institución no se ordeña el cordón umbilical de los prematuros al nacimiento.

Los trastornos respiratorios, en particular el SDR del recién nacido, se han reconocido como factores de riesgo importantes en el desarrollo de HMG-IV. Es muy probable que esta asociación no sea causal, sino que se deba a las complicaciones que ocurren duran-

te la ventilación mecánica, como hipocapnia, hipercapnia, hipoxemia, acidosis, mayor necesidad de aspiración traqueal y neumotórax. La administración de volúmenes corrientes altos durante la ventilación con presión positiva conlleva un mayor riesgo de HMG-IV.^{2,4,23,25} En nuestro estudio, el SDR, con y sin ventilación mecánica, no tuvo relación con la HMG-IV.

Una autorregulación alterada hace que la circulación cerebral sea «pasiva a la presión» y, por lo tanto, desprotegida ante cualquier fluctuación brusca de la presión arterial. Los aumentos, disminuciones y fluctuaciones abruptas del flujo sanguíneo cerebral, así como los aumentos de la presión venosa cerebral, provocan lesiones en los capilares vulnerables de la matriz germinal; lo anterior puede suceder en los prematuros con sepsis temprana y persistencia del conducto arterioso.^{24,25}

La sepsis temprana bacteriana sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en recién nacidos, especialmente en prematuros. Los neonatos que sobreviven a la sepsis pueden presentar secuelas neurológicas graves debido a infecciones del sistema nervioso central (SNC), incluyendo daño de la sustancia blanca por inflamación sistémica, HMG-IV secundaria a hipoxemia, choque séptico, hipertensión pulmonar persistente y enfermedad pulmonar parenquimatosa grave.^{2,3,25} En nuestra casuística encontramos que la sepsis temprana comprobada se relacionó con la presencia de HMG-IV.

En conclusión, de acuerdo con lo encontrado en nuestro estudio, los factores de riesgo para la hemorragia intraventricular fueron: prematuros con peso menor de 1,500 gramos y con diagnóstico de sepsis temprana comprobada. El uso de inductores de maduración fue un factor de protección; al convertir la razón de momios en porcentaje de probabilidad, se obtuvo que los prematuros con inductores de maduración tienen 85.2% de probabilidad de no presentar hemorragia intraventricular.

REFERENCIAS

1. Riddle A, Miller SP, Back SA. Brain injury in the preterm infant. In: Gleason CA, Sawyer T, editors. *Avery's diseases of the newborn*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 809-814.
2. Egesa WI, Odoch S, Odong RJ et al. Germinal matrix-intraventricular hemorrhage: a tale of preterm infants. *Int J Pediatr*. 2021; 2021: 6622598. doi: 10.1155/2021/6622598.
3. Cizmeci MN, De Vries LS. Intracranial hemorrhage and stroke in the neonate. In: Martin RJ, Fanaroff AA, editors. *Neonatal-perinatal medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. p. 1033-1058.
4. Gomella TL, Eyal FG, Mohammed FB. *Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs*. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2020. p. 955-963.
5. Lai GY, Shlobin N, Garcia RM et al. Global incidence proportion of intraventricular haemorrhage of prematurity: a meta-analysis of studies published 2010-

2020. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2022; 107 (5): 513-519.
6. Salas-Zazueta RR, Cabanillas-Ayón M, Canizales-Muñoz S. Características clínicas y epidemiológicas de hemorragia intraventricular en recién nacidos prematuros. Rev Med UAS. 2021; 11 (3): 198-209.
 7. Segura-Roldán MA, Rivera-Rueda MA, Fernández-Carrocer LA et al. Factores de riesgo asociados para el desarrollo de hemorragia intraventricular en recién nacidos <1500 g ingresados a una UCIN. Perinatol Reprod Hum. 2017; 31 (4): 174-179.
 8. Cervantes-Ruiz MA, Rivera-Rueda MA, Yescas-Buendía G et al. Hemorragia intraventricular en recién nacidos pretérmino en una Unidad de Tercer Nivel en la Ciudad de México. Perinatol Reprod Hum. 2012; 26 (1): 17-24.
 9. Barragán-Lee JR, Valenzuela-García L, Guerra-Tamez A, Rodríguez-Balderrama I. Factores de riesgo de hemorragia intraventricular en prematuros menores de 1500 g en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL. Medicina Universitaria. 2005; 7: 116-122.
 10. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 gm. J Pediatr. 1978; 92 (4): 529-534.
 11. Inder TE, De Vries LS, Ferriero DM et al. Neuroimaging of the preterm brain: review and recommendations. J Pediatr. 2021; 237: 276-287.e4.
 12. Cizmeci MN, De Vries LS, Ly LG et al. Periventricular hemorrhagic infarction in very preterm infants: characteristic sonographic findings and association with neurodevelopmental outcome at age 2 years. J Pediatr. 2020; 217: 79-85.e1.
 13. Parodi A, Govaert P, Horsch S, Bravo MA, Ramenghi LA. Cranial ultrasound findings in preterm germinal matrix haemorrhage, sequelae and outcome. Pediatr Res. 2020; 87: 13-24.
 14. Leijser LM, De Vries LS. Preterm brain injury: germinal matrix intraventricular hemorrhage and post-hemorrhagic ventricular dilatation. Handb Clin Neurol. 2019; 162: 173-199.
 15. Ramenghi LA, Fumagalli M, Groppo M et al. Germinal matrix hemorrhage-intraventricular hemorrhage in very-low-birth-weight infants: the independent role of inherited thrombophilia. Stroke. 2011; 42: 1889-1893.
 16. Zhou M, Wang S, Zhang T, Duan S, Wang H. Neurodevelopmental outcomes in preterm or low birth weight infants with germinal matrix-intraventricular hemorrhage: a meta-analysis. Pediatr Res. 2024; 95: 625-633. doi: 10.1038/s41390-023-02877-8.
 17. McGoldrick E, Stewart F, Parker R, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. Cochrane Database Syst Rev. 2020; 12: CD004454.
 18. De Luca D, Modi N, Davis P, Kasuda S, De Wildt SN, Kezler M et al. The Lancet Child & Adolescent Health Commission on the future of neonatology. Lancet Child Adolesc Health. 2025; 9: 578-612.
 19. Humberg A, Hartel C, Paul P et al. Delivery mode and intraventricular hemorrhage risk in very-low-birth-weight infants: observational data of the German Neonatal Network. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2017; 212: 144-149.
 20. Wyckoff MH, Salhab WA, Heyne RJ et al. Outcome of extremely low birth weight infants who received delivery room cardiopulmonary resuscitation. J Pediatr. 2012; 160 (2): 239-244.e2.
 21. Lee CH, Strand ML, Finan E, Illuzzi J, Kamath-Rayne B, Kapadia V et al. Part 5: Neonatal resuscitation: 2025 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2025; 152 (Suppl 2): S385-S423. doi: 10.1161/CIR.0000000000001367.
 22. Tarnow-Mordi W, Morris J, Kirby A et al. Delayed versus immediate cord clamping in preterm infants. N Engl J Med. 2017; 377 (25): 2445-2455.
 23. Katheria A, Reister F, Essers J et al. Association of umbilical cord milking vs delayed umbilical cord clamping with death or severe intraventricular hemorrhage among preterm infants. JAMA. 2019; 322 (19): 1877-1886.
 24. Chock VY, Kwon SH, Ambalavanan N et al. Cerebral oxygenation and autoregulation in preterm infants (Early NIRS Study). J Pediatr. 2020; 227: 94-100.e1.
 25. Soul JS. Intracranial hemorrhage and white matter injury/periventricular leukomalacia. In: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin CR, Stark AR, editors. Manual of neonatal care. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2023. p. 796-824.

Correspondencia:
Dr. Pedro de Jesús Alanís García
 E-mail: pedroalanis9@gmail.com