

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

GUÍAS DE MANEJO:
HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN EL RECIÉN NACIDO A TÉRMINO
ARRITMIAS EN EL NEONATO

Trabajo final de graduación sometido a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Neonatología para optar al título de especialista en Neonatología

Irene Morúa León

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2015

Dedicatoria:

A Nicolás por alegrar mi vida todos los días con sólo una sonrisa, y a Andrés por acompañarme en el camino.

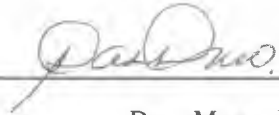
A mis papás, hermanas y hermano que han sido mi apoyo incondicional siempre.

Agradecimientos:

A mis compañeros Carolina, Natalia, Mariano y Rasheda por todo el aprendizaje que hicimos juntos.

A mis tutores por su buena voluntad en la revisión de este trabajo.

Este trabajo final de graduación fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Neonatología.



Dra. Marcela Calvo Calderón

Tutora



Dr. Armando Alfaro Ramírez

Tutor



Dr. Carlos Paniagua Cascante

Coordinador del Posgrado en Neonatología



Irene Morúa León

Tabla de contenidos

Arritmias en el neonato	
	Página
Capítulo 1: Definiciones	1
Capítulo 2: Epidemiología	3
Capítulo 3: Contracciones atriales y ventriculares prematuras	5
Capítulo 4: Bradicardias	6
Capítulo 5: Taquicardias	12
Bibliografía	33

Hemorragia intracraneana en el recién nacido de término	
	Página
Capítulo 1. Definición de la Enfermedad	35
Capítulo 2. Etiopatogenia	36
Capítulo 3. Clasificación	38
Capítulo 4. Cuadro Clínico	41
Capítulo 5: Laboratorio y gabinete	42
Capítulo 6: Diagnóstico	43
Capítulo 7: Diagnóstico diferencial	44
Capítulo 8: Manejo	45
Capítulo 9: Pronóstico	47
Capítulo 10: Prevención	48
Capítulo 11: Criterios de egreso	49
Capítulo 12: Seguimiento en consulta externa	50
Bibliografía	51

Lista de cuadros

	Página
Arritmias en el neonato	
Cuadro 1. Frecuencia cardiaca normal en el neonato	2
Hemorragia intracraneana en el recién nacido de término	
Cuadro 1. Clasificación de la hemorragia intracraneana	39

Lista de figuras

Arritmias en el neonato	Página
Figura 1. Flujograma de manejo de bradicardia en el neonato	9
Figura 2. Flujograma de manejo de bradicardia con inestabilidad hemodinámica	10
Figura 3. Flujograma de manejo de bloqueo AV con estabilidad hemodinámica	11
Figura 4. Vías de conducción de las principales causas de TSV	15
Figura 5. Mecanismo de reentrada	16
Figura 6. Características electrocardiográficas del síndrome de WPW: intervalo PR corto, complejos QRS anchos y onda Delta	20
Figura 7. AVNRT, las ondas P se encuentran “escondidas” dentro de los complejos QRS	21
Figura 8. Ejemplos de ondas P dentro de los complejos QRS u ondas T	23

GUÍA DE MANEJO

ARRITMIAS EN EL NEONATO

Capítulo 1: Definiciones

Arritmias: trastornos en el ritmo cardiaco del neonato, que pueden variar en severidad, desde benignas a amenazar la vida. Las que amenazan la vida son menos comunes en el período neonatal. [1]

Taquicardia: frecuencia cardiaca mayor al percentil 98 para la edad. [2]

Taquicardia sostenida: La taquicardia sostenida es aquella que dura más de 30 segundos

Taquicardia no sostenida: Taquicardia de menos de 30 segundos de duración.

Bradycardia: frecuencia cardiaca inferior al percentil 2 para la edad. [2]

Bradycardia sinusal: ritmo sinusal en el que la frecuencia cardiaca es menor al límite normal para la edad. [2]

Contracciones atriales prematuras (PACs): latidos atriales que ocurren más temprano que el ritmo sinusal normal.

Contracciones ventriculares prematuras (PVCs): latidos ventriculares que ocurren más temprano que la contracción ventricular del ritmo sinusal.

Marcapaso atrial migratorio: ritmo cardiaco caracterizado por un cambio en el eje y morfología de la onda P, que se debe al cambio de la localización del marcapaso de su sitio usual en el nodo sinusal a otros sitios en el atrio y en la unión atrioventricular. [1]

Bloqueo atrioventricular: ritmo en el cual la conducción entre los atrios y los ventrículos se retarda o interrumpe.

Bloqueo AV de primer grado: prolongación del intervalo PR para la edad

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I (Wenckebach): ciclos de prolongación progresiva del intervalo PR previo a bloqueo del impulso atrial.

Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II: falla abrupta en conducción AV de un impulso atrial, sin previa prolongación del PR

Bloqueo AV de tercer grado o completo: arritmia en la cual los atrios y los ventrículos van a un ritmo independiente uno del otro, el de los atrios es regular, al igual que el de los ventrículos.

Taquicardia sinusal: ritmo sinusal con frecuencia mayor al límite normal para la edad

Taquicardia supraventricular: taquicardia producto de un foco de despolarización causada en células que se encuentran por encima del nodo atrioventricular.

Ritmo ventricular idiopático acelerado: taquicardia caracterizada por un QRS ancho, regular, con una frecuencia sostenida o no sostenida del 20% o menos del ritmo sinusal, y usualmente < 200 latidos/min.

Taquicardia ventricular: tres o más latidos continuos que se originan en los ventrículos.

Cuadro 1. Frecuencia cardiaca normal en el neonato

Edad (días)	Frecuencia cardiaca (latidos/minuto)		
	Media	Percentil 2	Percentil 98
0-1	123	93	154
1-3	123	91	159
3-7	129	90	166
7-30	149	107	182

Fuente: European Society of Cardiology 2002

Estos valores son en un estado tranquilo y despierto, normalmente en otras condiciones los neonatos pueden alcanzar frecuencias cardiacas de hasta 230 latidos/minuto de forma transitoria. [2]

Usualmente atrios y ventrículos comparten la misma frecuencia, pero pueden darse casos en que la frecuencia entre ambas cámaras difiere (ej. flutter atrial), por lo que el término taquicardia se aplica para una frecuencia aumentada de una sola cámara, ya sea el atrio o el ventrículo, o ambas. [3]

Capítulo 2: Epidemiología

Existen pocos estudios que se concentran en la epidemiología de las arritmias pediátricas, menos aún las neonatales.

En un estudio prospectivo de 457 electrocardiogramas (ECG) y monitoreo Holter en dos centros de tercer nivel de atención en Egipto, se encontró una incidencia de 8,5% de arritmias benignas (arritmia sinusal, ritmo nodal o de unión, marcapaso atrial errante, contracciones atriales prematuras y contracciones ventriculares prematuras) y 1,5% de arritmias no benignas (taquicardia supraventricular, disfunción del nodo sinusal, trastornos en el sistema de conducción atrioventricular, taquicardia ventricular, síndrome del QT prolongado, fibrilación ventricular y arritmias debidas a trastornos electrolíticos) en la población de neonatos hospitalizados en cuidado intensivo. También se encontró una correlación de la arritmia benigna con el fumado materno, encefalopatía hipóxico-isquémica, colocación alta del catéter arterial umbilical y el uso de agonistas β_2 nebulizados. De las arritmias no benignas la más frecuente es la taquicardia supraventricular. [4]

En Bélgica, en un estudio de un solo centro a través de 12 años, se detectaron 250 casos de taquiarritmias en menores de 16 años, de las cuales 45 (18%) eran neonatales. Las taquiarritmias neonatales más comunes fueron supraventriculares, de estas la taquicardia reciprocante atrioventricular de reentrada fue la más frecuente. Sólo dos eran taquicardias ventriculares. [5]

Las bradiarritmias son más raras, pero su incidencia no está clara. El bloqueo AV completo congénito se presenta en 1 en 15.000 a 1 en 20.000 nacimientos. [1] La prevalencia en hijos de madres con lupus eritematoso sistémico es de 5/100 [6]

En Turquía, en un estudio de un solo centro, se ha descrito una incidencia de arritmias neonatales de 0,7%, con un 40% de éstas siendo taquicardias supraventriculares, seguido por bloqueo AV congénito de tercer grado con 16,4%. Aproximadamente la mitad de los pacientes diagnosticados con una arritmia tienen una malformación estructural cardíaca. [7]

En el servicio de Neonatología del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera, del año 2008 al 2012 hubo en total 13 casos de pacientes internados con el diagnóstico de arritmias. De estos 8 (61%) tuvieron taquicardia supraventricular, 3 (27%) bloqueos AV congénitos, uno (8%) extrasístoles ventriculares y uno (8%) sin identificación del tipo de arritmia.

Este documento contiene recomendaciones adaptadas a lo que es posible en nuestro medio, lo cual no constituye el manejo usual en el resto del mundo, especialmente en países desarrollados con acceso a mayor variedad de antiarrítmicos. Además, estas recomendaciones no se basan en estudios randomizados y controlados, debido a que la patología expuesta es muy poco frecuente.

Capítulo 3: Contracciones atriales y ventriculares prematuras

Las contracciones atriales prematuras (PACs) son latidos atriales que ocurren más temprano que el ritmo sinusal normal, usualmente tienen una morfología diferente a la onda P sinusal y pueden conducir al ventrículo de forma normal o ser bloqueadas. Pueden ser frecuentes en el neonato, pero tienden a declinar en frecuencia dentro de las primeras semanas postnatales.

El bigeminismo atrial se caracteriza por PACs que ocurren en secuencia bigeminal, y son causa benigna de bradicardia. Sin embargo es muy importante asegurarse de diferenciar esto de la bradicardia sinusal, debido a que la segunda puede ser signo de enfermedad sistémica. [2]

Las contracciones ventriculares prematuras (PVCs) son menos frecuentes que las atriales. Pueden ocurrir de forma aislada, es raro que progresen a taquicardia ventricular.

Las PACs con conducción aberrante pueden simular PVCs.

Manejo: Contracciones atriales prematuras sin otros hallazgos pueden recibir seguimiento en un mes con ECG. [2]

Las contracciones ventriculares prematuras conllevan más riesgo, requieren de valoración por cardiología pediátrica y seguimiento.

Capítulo 4: Bradicardias

En recién nacidos sanos se puede presentar en un 20-90% de neonatos, de forma transitoria. De tipo bradicardia sinusal, pausas sinusales y latidos de escape de la unión. Se pueden presentar posterior a una labor o a un parto estresante, pero usualmente resuelven en 48-72 horas.

Bradicardia sinusal

Ritmo sinusal en el que la frecuencia cardiaca es menor al límite normal para la edad (ver cuadro 1). [2]

Causas: sedación excesiva, efecto de drogas que pasan a través de la placenta, hipotermia, anomalías en SNC, aumento de presión intracraneana, aumento del tono vagal, ictericia obstructiva, hipotiroidismo, hipopituitarismo, meningitis y fiebre tifoidea. [1, 2]

Pausas sinusales de 800 a 1000 ms pueden ocurrir en RN sanos, y usualmente son seguidos por latidos de escape del atrio o de la unión atrioventricular. Las pausas mayores a 2 segundos se consideran anormales. [2]

Abordaje: Buscar causas y monitoreo con Holter de 24 horas cuando la frecuencia cardiaca < 80-90 latidos/min, por lo que debe ser referido a cardiología pediátrica. [2]

Marcapaso atrial migratorio

Se caracteriza por un cambio en el eje y morfología de la onda P, que se debe al cambio de la localización del marcapaso de su sitio usual en el nodo sinusal a otros sitios en el atrio y en la unión atrioventricular. Es una arritmia benigna pero se asocia con alto tono vagal, por lo que puede estar acompañado de otras bradiarritmias. [1]

Bloqueo atrioventricular (AV)

Ocurre cuando la conducción de los atrios a los ventrículos se retarda o se interrumpe.

- El bloqueo AV de primer grado se define como una prolongación del intervalo PR para la edad. Puede ser causado por aumento del tono vagal, ritmo no sinusal atrial y drogas. No se asocia a enfermedad del sistema de conducción.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I (Wenckebach): ciclos de prolongación progresiva del intervalo PR previo a bloqueo del impulso atrial. El ritmo atrial es siempre constante. Puede ocurrir en neonatos sanos, representando cambios en el tono autonómico.
- Bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II: falla abrupta en conducción AV de un impulso atrial, sin previa prolongación del PR, ni acortamiento del PR posterior. Es anormal siempre y puede progresar a bloqueo AV de tercer grado o completo. El complejo QRS usualmente es ancho. Puede tener una relación atrio:ventrículo 2:1 o 3:1.
- Bloqueo AV de tercer grado o completo: los atrios y los ventrículos van a un ritmo independiente uno del otro, el de los atrios es regular, al igual que el de los ventrículos. Lo que distingue entre un bloqueo AV de segundo y tercer grado es la variación en el intervalo RR. En el bloqueo AV de tercer grado no hay conducción entre atrios y ventrículos, resultando en un RR fijo.

Los bloqueos de alto grado (bloqueo AV Mobitz tipo II y bloqueo AV de tercer grado) se asocian a cardiopatías congénitas. Puede presentarse de forma congénita o pueden ser el resultado de tratamiento farmacológico.

El bloqueo AV completo adquirido es mucho más raro en neonatos y es causado principalmente por infecciones (miocarditis viral, infección por VIH) o tumores.

Ocasionalmente puede haber bloqueo AV de segundo grado debido a síndrome de QT prolongado. [2]

Bloqueo AV completo congénito

Se cree que está asociado a la presencia de anticuerpos SSA/Ro y SSB/La en la madre. Fisiopatología: a través de un mecanismo que aún no está claro, se produce fibrosis del sistema de conducción, pero también otras anomalías cardiacas, como fibroelastosis endocárdica, fibrosis de músculos papilares, calcificación valvular, calcificación del septum atrial y pancarditis mononuclear. [6]

Síntomas prenatales: hidrops fetal y muerte súbita.

Los intentos de colocar marcapaso al feto han resultado en óbitos.

Son asintomáticos aquellos recién nacidos con bloqueo AV completo que no se asocia a cardiopatías, pero pueden presentarse con insuficiencia cardiaca congestiva, secundaria a un ritmo ventricular muy lento o a injuria miocárdica. [1]

El bloqueo AV de forma prenatal se ha tratado de prevenir con esteroides, hidroxiclороquina e infusión de gammaglobulina intravenosa. Ninguno de estos tratamientos ha demostrado ser efectivo, pero hay muy poca evidencia. [6]

De forma postnatal la mayoría de estos pacientes requieren un marcapaso en algún momento de su periodo neonatal, niñez o adolescencia. [1]

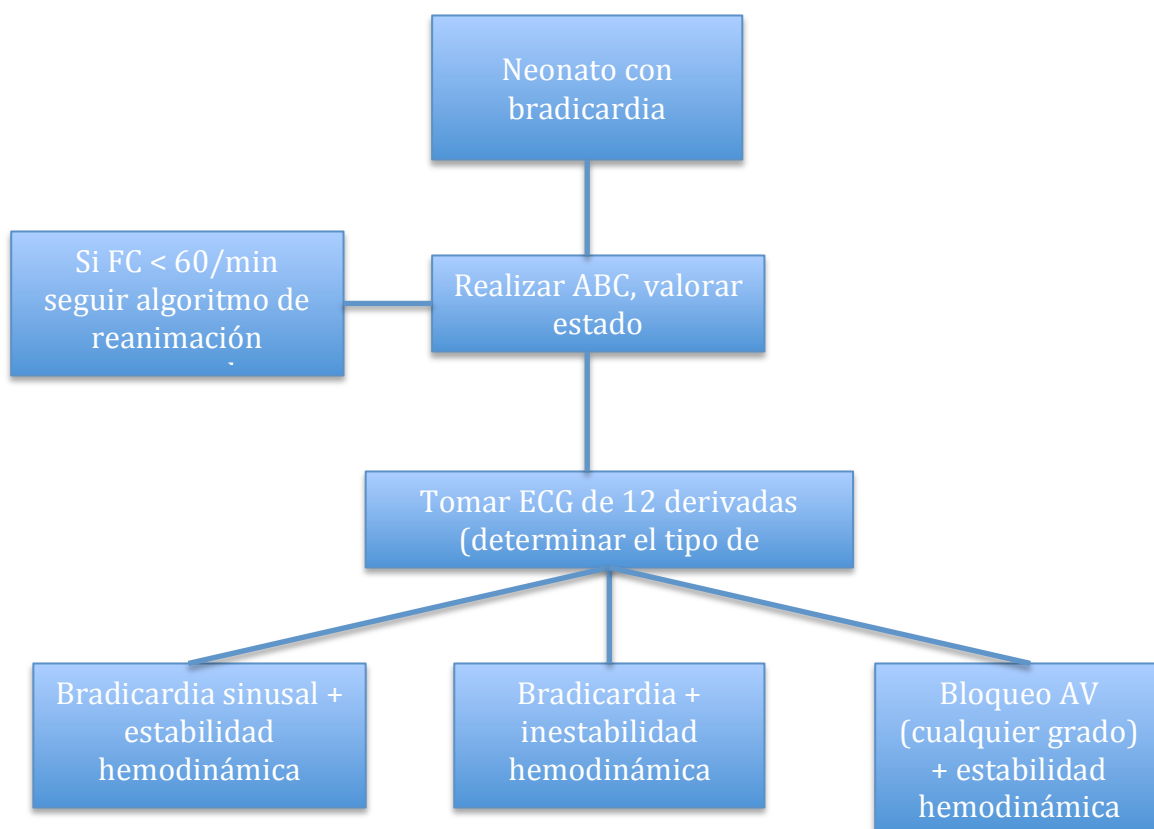


Figura 1. Flujograma de manejo de bradicardia en el neonato

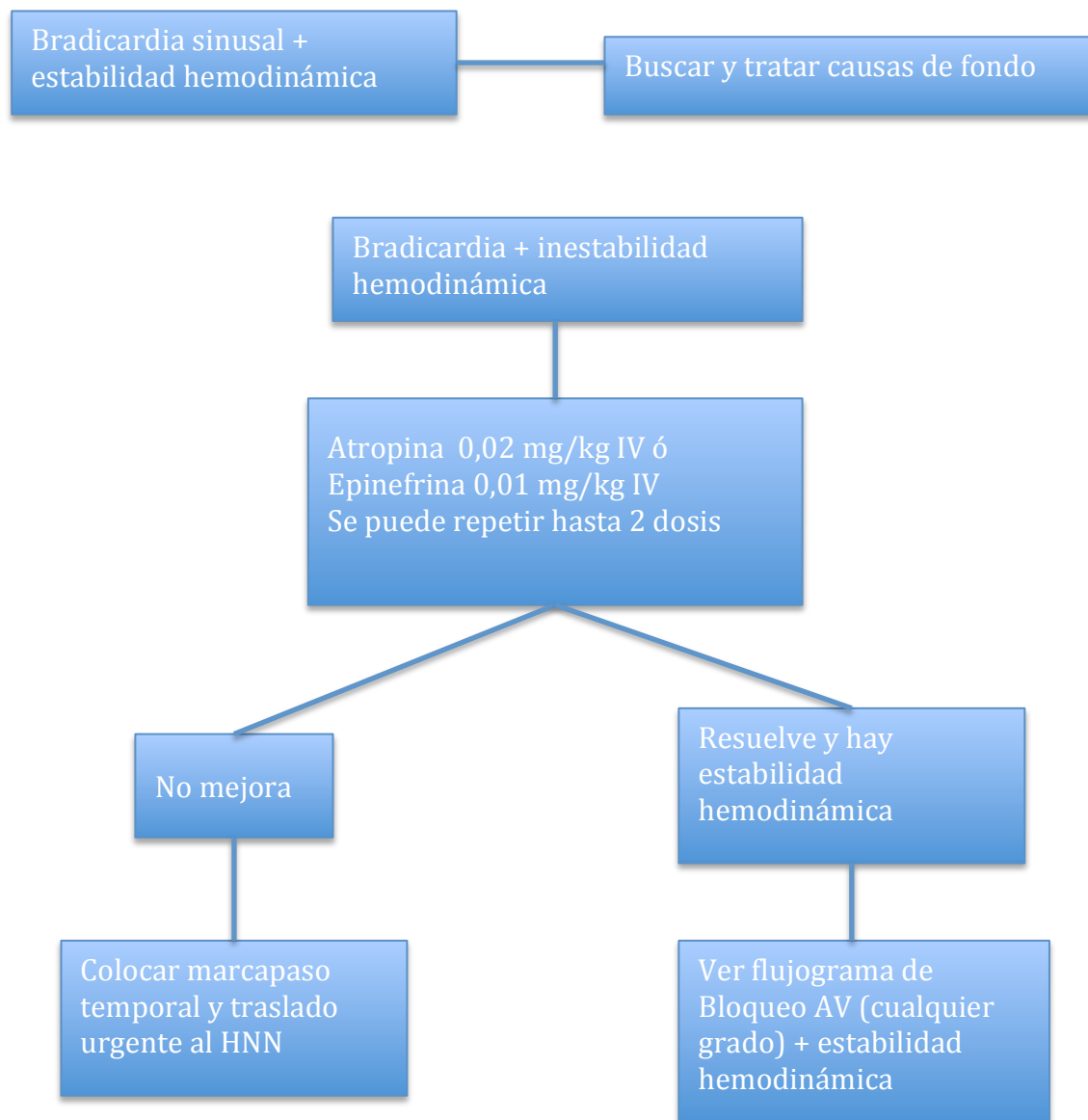


Figura 2. Flujograma de manejo de bradicardia con inestabilidad hemodinámica

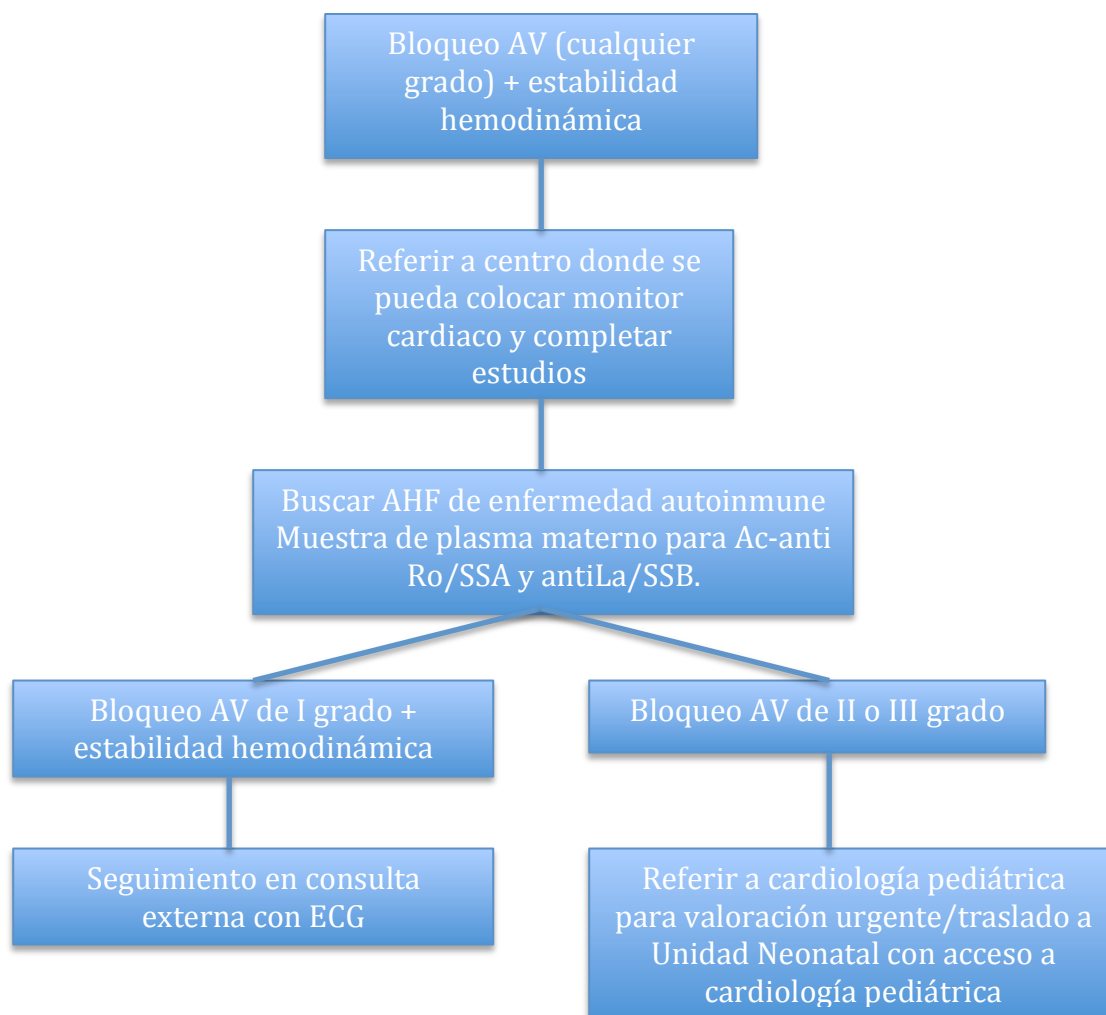


Figura 3. Flujograma de manejo de bloqueo AV con estabilidad hemodinámica

Capítulo 5: Taquicardias

Tipos de taquicardias supraventriculares [3,8]

Taquicardia sinusal

Taquicardia atrial

Taquicardia atrioventricular nodal de reentrada (rara en neonatos)

Taquicardia atrioventricular de reentrada: de tipo ortodrómica o antidrómica

Taquicardia atrioventricular de reentrada debida a vía accesorio lenta

Taquicardia ectópica de la unión

Flutter atrial

Fibrilación atrial

Taquicardia atrial ectópica

Taquicardia sinusal:

Ritmo sinusal con frecuencia mayor al límite normal para la edad. En la primera semana de vida >166 latidos/min, aumenta a 179 latidos/min en el primer mes de edad. [1]

Fisiopatología: aumento de la automaticidad del nodo sinusal. [3]

Causas: Fiebre, infección, deshidratación, dolor y anemia.

Se debe normalizar cuando la condición de fondo es tratada. Si es persistente se debe estudiar por hipertiroidismo o secundaria a medicamentos como beta adrenérgicos o teofilina. [1]

No será abordada en más detalle en este documento, debido a que es una condición fisiológica que no causa descompensación hemodinámica. Aunque sí es importante recordar que el diagnóstico de la taquicardia se hace con ayuda del electrocardiograma, por lo que este debe realizarse. [3]

Fisiopatología de las taquicardias supraventriculares:

La taquicardia supraventricular se debe a dos mecanismos: reentrada y automatismo. La reentrada se produce cuando hay una o más vías accesorias al sistema de conducción normal y un bloqueo unidireccional en una de las vías a través de las cuales viaja el impulso. Se crea así un círculo continuo a través del cual se transmite el impulso eléctrico de despolarización a través de la vía normal de forma anterógrada, pero no a través de la vía que está bloqueada, posteriormente el impulso regresa al punto de inicio a través de la vía que se encontraba bloqueada de forma retrógrada (ver figura 1 y 2). Es requisito que el tejido sea excitable, para que se perpetúe el impulso a través del círculo de reentrada, es decir que no se encuentre en el período refractario efectivo. Si el tejido es excitable, provee una vía donde se pueden propagar los impulsos a alta frecuencia produciendo una taquiarritmia. Este círculo se puede encontrar en una parte del atrio o el ventrículo, o en todo el corazón. El círculo de reentrada puede ser detenido por factores que alteran la velocidad de conducción y la refractariedad (las que alargan el período refractario efectivo), por lo que puede ser afectado por la función autonómica nerviosa y antiarrítmicos. [9]

El automatismo se refiere al tejido cardíaco que es capaz de generar impulsos de manera automática, sin recibir impulsos procedentes de otros lugares del organismo. El tejido capaz de generar este tipo de impulsos en el corazón de forma normal es el sistema de conducción del corazón. Las arritmias debidas a automatismo tienen un foco fuera del sistema de conducción que produce impulsos de forma automática. [9]

La mayoría de las taquicardias supraventriculares se deben al mecanismo de reentrada y se detienen por una contracción prematura. [3] Se les llama TSV paroxística. La forma más común en infantes de TSV es secundaria al mecanismo de reentrada de tipo taquicardia atrioventricular de reentrada (AVRT por sus siglas en

ingles), la taquicardia de reentrada del nodo atrioventricular (AVNRT por sus siglas en ingles) es rara en neonatos. [10]

Lo más frecuente es que la AVRT sea ortodrómica, esto significa que la conducción eléctrica viaja de forma anterógrada por el nodo AV, y de forma retrógrada por la vía accesoria. En el caso del síndrome de Wolff-Parkinson-White, la vía accesoria se llama vía de Kent, y es un ejemplo de AVRT. [10]

La taquicardia atrial y la taquicardia ectópica de unión se deben a aumento de automaticidad, y raramente la taquicardia atrial se puede explicar por un mecanismo de reentrada.

El flutter auricular se debe a reentrada, con un circuito que se circunscribe al atrio derecho.

El mecanismo de la fibrilación atrial es más complejo, involucra reentrada, se cree que hay múltiples focos ectópicos localizados en las venas pulmonares que disparan de forma irregular, creando pequeños circuitos de reentrada.

Las taquicardias automáticas se originan de marcapasos ectópicos que disparan a una frecuencia anormalmente alta. [3]

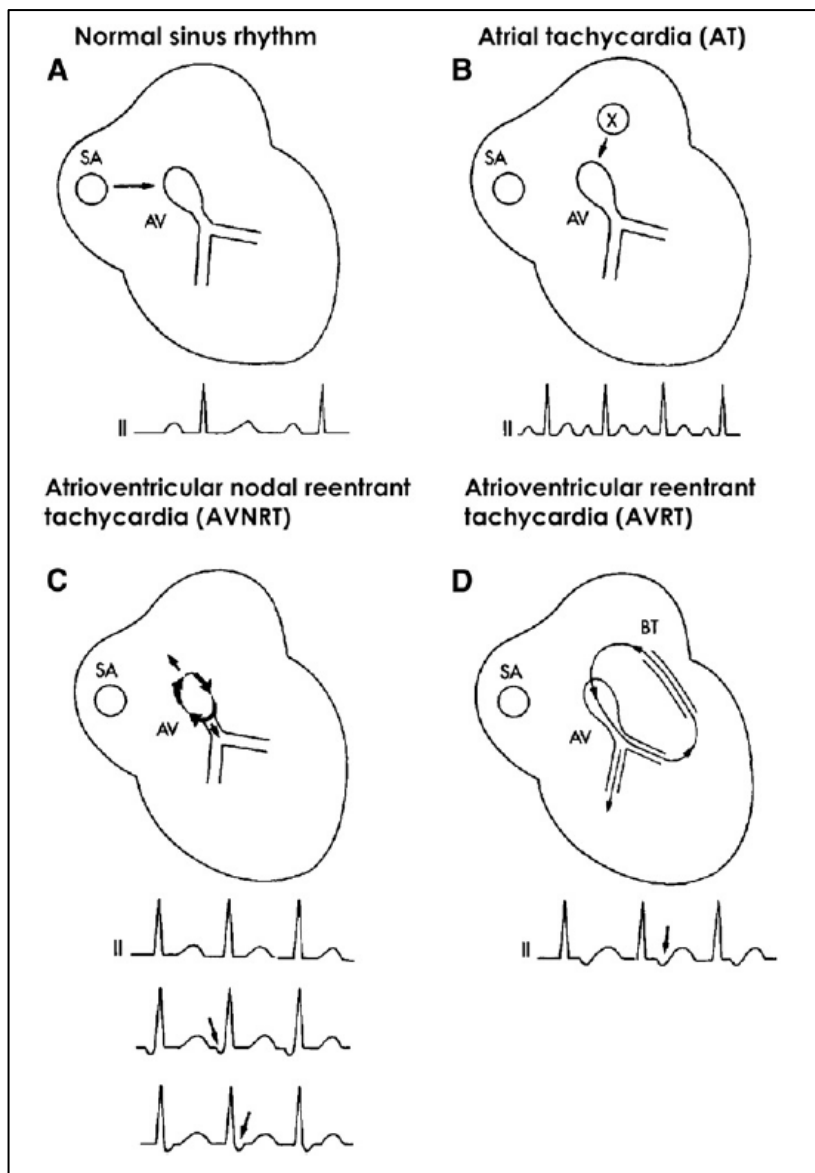


Figura 4. Vías de conducción de las principales causas de TSV. Tomado de Schlechte, Boramanand y Funk 2008

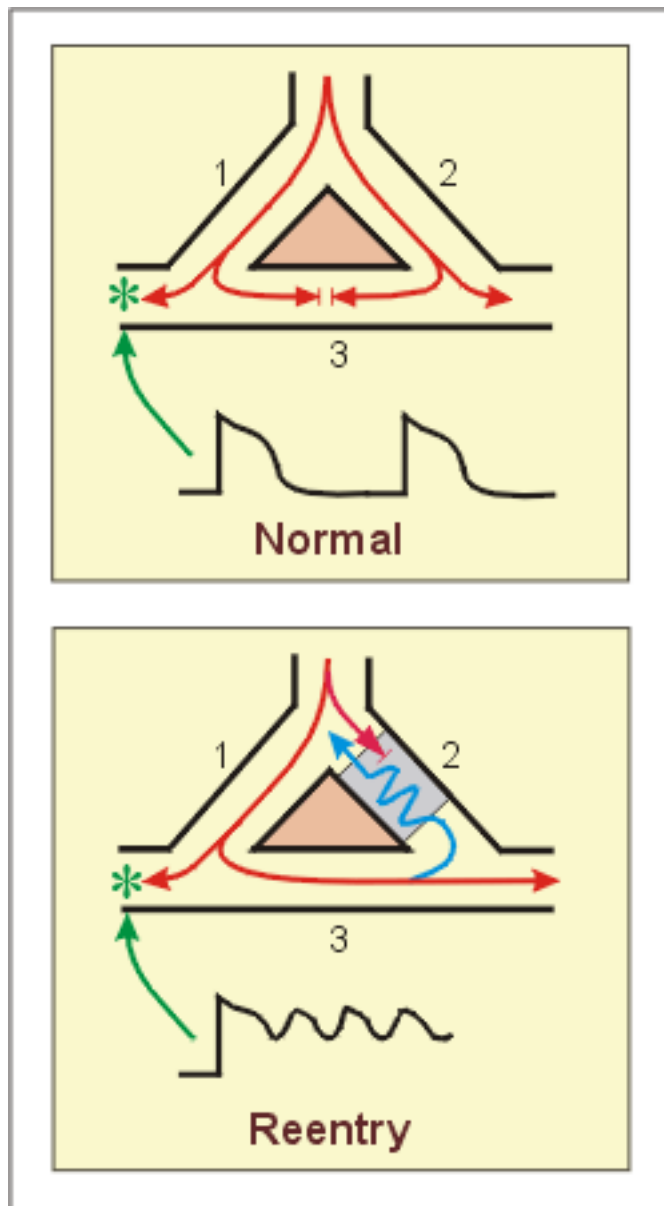


Figura 5. Mecanismo de reentrada. Tomado de Klabunde R. Cardiovascular Physiology Concepts, 2nd Edition, Editorial Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2011

Presentación clínica

Las taquicardias usualmente se presentan de forma paroxística, es decir, tienen un inicio y una terminación súbitos. Sólo un pequeño porcentaje son permanentes o crónicas. Las formas paroxísticas pueden ser sostenidas, o no sostenidas. [3]

Dentro de los antecedentes familiares puede haber antecedentes de arritmias o muertes súbitas. [3] Algunos tienen el antecedente de taquicardia fetal, o fueron diagnosticados y tratados de forma prenatal. [8]

Los neonatos usualmente presentan síntomas muy inespecíficos, y debido a esto pueden no ser detectados oportunamente y ser llevados a consultar con colapso cardiovascular o insuficiencia cardiaca congestiva [3]. La descompensación hemodinámica se debe a disminución en el tiempo de llenado diastólico, en el volumen sistólico, en la perfusión coronaria y en el gasto cardiaco [10]

Cuando la TSV es sostenida puede producir insuficiencia cardiaca congestiva en un rango de 12 a 24 horas. La TSV intermitente puede producir insuficiencia cardiaca en días a semanas. [1]

Estos son algunos de los signos o síntomas con que pueden presentarse, según las publicaciones de Stambach, Calabrò y Schlechte, Boramanand y Funk:

- Dificultad respiratoria
- Palidez
- Cianosis durante la alimentación
- Dificultad para alimentarse
- Diaforesis excesiva
- Edema
- Taquicardia aislada (como hallazgo casual en la consulta pediátrica)
- Falla para progresar
- Rechazo a la alimentación
- Vómitos

- Irritabilidad
- Letargia

Examen físico: los siguientes aspectos pueden dar claves en el diagnóstico y orientar el tratamiento a seguir [3]:

- Frecuencia cardiaca
- Regularidad de la taquicardia: si es irregular sugiere fibrilación atrial, o taquicardia atrial o flutter atrial con conducción atrioventricular variable
- Duración de los episodios de taquicardia
- Signos de disociación atrioventricular: variabilidad del primer sonido que sugiere taquicardia ventricular o taquicardia ectópica de la unión
- Signos de insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico
- Soplos que sugieran enfermedad estructural.

Electrocardiograma (ECG):

Es el arma más importante para realizar el diagnóstico, en ritmo sinusal y en taquicardia. Se debe tomar en cuenta lo siguiente durante el análisis de un ECG de 12 derivadas en un neonato con taquicardia:

- Frecuencia cardiaca
- Taquicardia sostenida vs no sostenida
- Ancho y duración del complejos QRS
- Análisis de ondas P: ¿hay ondas P? ¿cuál es la configuración y el eje de la onda P? ¿Hay una relación constante entre las ondas P y los complejos QRS? ¿Cuál es la relación entre ondas P y los complejos QRS?
- Análisis del inicio y la terminación de la taquicardia
- Respuesta a maniobras vagales
- Respuesta a drogas

A continuación se mencionan algunas características que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de las TSV:

Taquicardia supraventricular (TSV) paroxística

Hay varios tipos de TSV paroxística, entre se menciona la taquicardia atrioventricular de reentrada (AVRT) y la taquicardia atrioventricular nodal de reentrada (AVNRT). La primera es la más frecuente en neonatos, la segunda es rara. Es la taquicardia más común vista en fetos, neonatos e infantes.

Características del ECG:

- Taquiarritmia regular, frecuencia > 230 latidos/minuto, usualmente 260-300 latidos/min,
- Inicio y terminación abruptos, puede ser iniciado por una contracción atrial o ventricular prematura
- Complejos QRS angostos usualmente iguales a los del ritmo sinusal
- Intervalo RR regular después de los primeros 10-20 latidos
- Ausencia de ondas P claramente discernibles o son diferentes en morfología de la ondas P en ritmo sinusal.

La taquicardia recíproca ortodrómica es una forma de TSV en la que la conducción anterógrada ocurre de forma normal y usa una conexión accesoria de forma retrógrada, completando un circuito de reentrada.

La taquicardia de reentrada del nodo atrioventricular es menos común en neonatos, tiene vías accesorias, anterógradas y retrógradas.

Taquicardia atrioventricular de reentrada (AVRT):

- La onda P puede estar presente dentro de la onda T.
- El eje de la onda P en el plano frontal se dirige hacia superior.
- Los complejos QRS usualmente son angostos

- Relación P/QRS de 1:1.
- Puede ser iniciada por una extrasístole atrial o ventricular.
- Puede ser interrumpida por una extrasístole ventricular.
- Puede ser interrumpida por estimulación vagal intensa o el uso de la adenosina.
- En el síndrome de Wolff-Parkinson-White en ritmo sinusal hay preexcitación, intervalo PR corto, onda delta, complejos QRS anchos, cambios en el ST y onda T (ver figura 2).

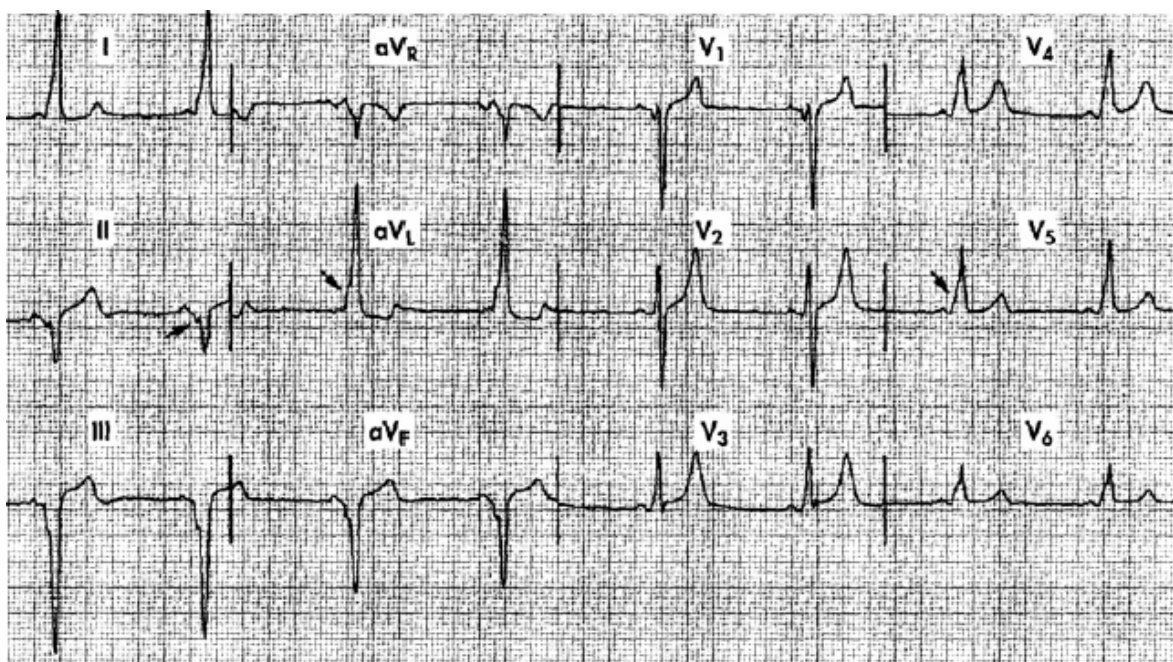


Figura 6. Características electrocardiográficas del síndrome de WPW: intervalo PR corto, complejos QRS anchos y onda Delta (señalado con flechas). Tomado de Schlechte, Boramanand y Funk 2008.

Taquicardia atrioventricular nodal de reentrada (AVNRT) (ver figura 3):

- La onda P se encuentra totalmente "escondida" dentro del complejo QRS, o puede verse como una pseudo-s o pseudo-q en las derivadas inferiores, y una pseudo-r` en V1 (por una simultánea despolarización atrial y ventricular).
- El eje de la onda P en el plano frontal se dirige hacia superior.

- Puede haber una relación P/QRS de 1:1 o de 2:1.
- Usualmente inicia con una extrasístole atrial que conduce un intervalo P-R muy largo.
- Puede ser interrumpida por estimulación vagal intensa o el uso de la adenosina.

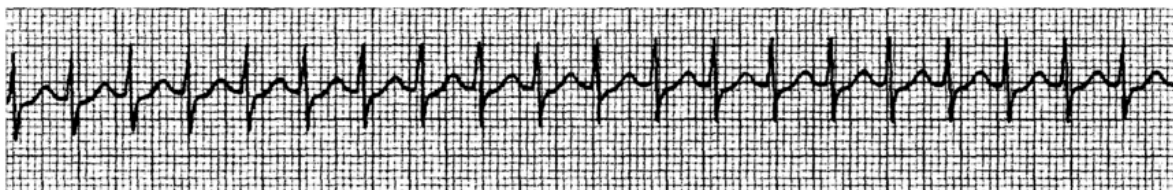


Figura 7. AVNRT, las ondas P se encuentran “escondidas” dentro de los complejos QRS Tomado de Schlechte, Boramanand y Funk 2008.

Taquicardia ectópica de la unión (JET):

- Disociación atrioventricular con QRS angosto (ondas P independientes de los complejos ventriculares, intervalos P-P regulares).
- Cuando la conducción es 1:1, el aumento del tono vagal o el uso de la adenosina produce bloqueo retrógrado de los impulsos saliendo del Haz de His.
- Usualmente se presentan en pacientes operados del corazón con manipulación del septum. Es rara en pacientes no operados.

Taquicardia atrial (AT):

- La onda P es de forma anormal.
- La onda P puede estar presente dentro de la onda T.
- La relación P/QRS >1.
- La taquicardia atrial multifocal o caótica se caracteriza por ondas P de 3 o más diferentes morfologías con unos intervalos P-P, P-R y R-R variables.
- Con la estimulación vagal o el uso de la adenosina (bloqueo de la conducción del nodo AV) se pueden hacer evidentes los impulsos atriales no conducidos.

Fibrilación atrial (AF):

- La relación P/QRS >1.
- Ausencia de ondas P claramente identificables.
- Intervalos R-R irregulares (pero cuando la respuesta ventricular es muy rápida, el intervalo R-R tiene menor variabilidad y puede confundirse con cualquier otra arritmia de intervalo regular).
- Con la estimulación vagal o el uso de la adenosina (bloqueo de la conducción del nodo AV) se pueden hacer evidentes los impulsos atriales no conducidos.

Flutter atrial:

- Es una forma de TSV caracterizada por un ritmo atrial regular, de 300-500 latidos/min, que en el EKG se observa como una sierra.
- En neonatos la conducción AV es variable, de 1:1 a 4:1, por lo que la frecuencia ventricular es irregular.
- El complejo QRS es igual que en ritmo sinusal, o puede haber aberrancia.
- Ocurre usualmente en corazones estructuralmente normales y se puede asociar al síndrome de WPW.
- Es autolimitado en aquellos pacientes sin enfermedad cardiaca de fondo.
- Se debe realizar ecocardiograma para valorar la función ventricular y descartar enfermedad estructural cardiaca.

Taquicardia atrial ectópica:

- Corresponde a aproximadamente el 5-20% de las taquicardias supraventriculares en la edad pediátrica. [8]
- Se debe a la presencia de un foco ectópico en los atrios o las grandes venas, que actúa como un marcapaso, a una frecuencia mayor a la del nodo sinusal.
- Pronóstico es favorable, el 90% resuelve en el primer año de vida. Pocos pacientes requieren un segundo antiarrítmico o ablación eléctrica.

En presencia de una taquicardia con complejos QRS anchos se debe hacer un análisis más extenso. No se debe olvidar que en neonatos los complejos QRS

usualmente no son muy prolongados, aún en presencia de taquicardia ventricular (TV), por lo que la diferencia entre TSV y TV se basa en las siguientes características:

- Presencia de disociación AV
- Latidos de captura y fusión
- Relación P/QRS <1
- Concordancia precordial
- Complejos QRS en derivadas precordiales que sugieran ectopia

La taquicardia con complejos QRS anchos puede ser secundaria a una taquicardia con preexcitación, como la taquicardia atrioventricular antidrómica de reentrada o a fibrilación atrial o flutter atrial con conducción del impulso atrial hacia los ventrículos a través de una vía accesoria.

Dentro del análisis de las ondas P se debe tomar en cuenta que cuando la frecuencia cardiaca es muy alta, las ondas P pueden ser difíciles de identificar, debido a que pueden estar superpuestas o “escondidas” dentro de los complejos QRS o las ondas T, los siguientes son ejemplos de su morfología (ver figura 4).

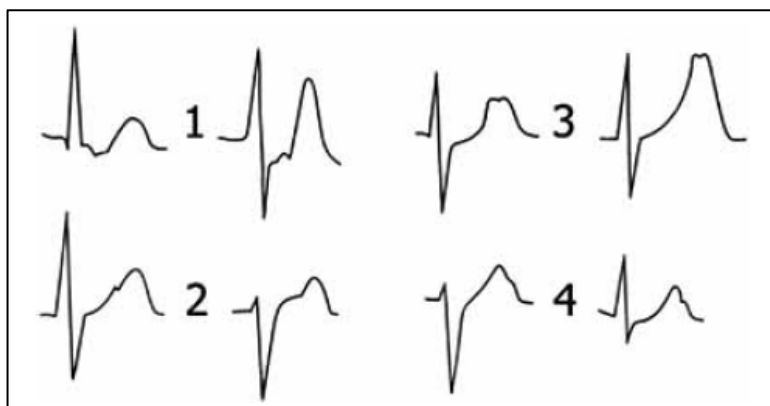


Figura 8. Ejemplos de ondas P dentro de los complejos QRS u ondas T. Tomado de Calabrò et al 2008.

Diagnóstico de TSV

Usualmente se hace con un ECG de 12 derivadas

Manejo de las TSV

Tiene tres fases: terminación, terapia inicial y terapia de mantenimiento. [1]

Previo a iniciar un tratamiento se debe hacer una valoración del paciente que incluya inicialmente el ABC de la reanimación, monitorización cardiaca y grabar un ECG de 12 derivadas continuo, incluyendo el momento en el que se realice cualquier intervención para intentar detener la TSV. [9]

Terminación:

- La estimulación vagal puede ser efectiva, produciendo un bloqueo transitorio del nodo AV, por lo que se recomienda iniciar esta maniobra mientras se logra colocar una vía periférica. La única maniobra actualmente aceptable como maniobra vagal en un neonato es colocar hielo o agua fría en la cara. Si la maniobra vagal no fue efectiva, se puede colocar adenosina como bolo intravenoso rápido (dosis inicial de 0,1 mg/kg, segunda dosis a 0,2 mg/kg), lo cual produce bloqueo transitorio del nodo AV. Esto termina o altera la mayoría de formas de TSV, de manera que puede asistir en el diagnóstico. Si la TSV reinicia, los bolos repetidos de adenosina pueden perpetuar el comportamiento incesante de la taquicardia, por lo que se debe considerar otra alternativa.
- Están contraindicadas en neonatos algunas drogas usadas en adultos, como propanolol y verapamilo, las cuales no se deben de administrar por vía endovenosa y tienen riesgo de producir inestabilidad cardiovascular.
- El antiarrítmico disponible en nuestro medio para TSV de forma intravenosa, más seguro inicialmente, es la amiodarona, el cual se

administra inicialmente en bolo, luego en infusión continua. La amiodarona sería de elección en pacientes hemodinámicamente inestables, con disfunción miocárdica, o que tengan alguna otra contraindicación para la vía oral. Se inicia con una dosis de carga de 5 mg/kg en 30-60 min, luego a 5-15 ug/kg/min. Cuando haya cardioversión y estabilidad hemodinámica se puede pasar a amiodarona vía oral para mantenimiento. Realizar pruebas de función tiroidea y hepática antes de iniciar el tratamiento y cada 6 meses. [8]

- La cardioversión eléctrica a 0,5-1 J/kg (aumentar a 2J/kg si no es efectivo) debe realizarse en caso de no tener disponible antiarrítmicos que se puedan administrar y el paciente esté inestable, como medida de rescate mientras el paciente se puede trasladar a un centro donde esto sea posible. El otro caso en que se usa es con dosis de adecuadas de antiarrítmicos y TSV en presencia de inestabilidad hemodinámica. Se debe recordar que cualquier antiarrítmico intravenoso puede causar hipotensión, debido a vasodilatación o por efecto inotrópico negativo, por lo tanto el paciente debe estar monitorizado.
- El marcapaso transitorio esofágico es otra opción, disponible solamente para uso de cardiología pediátrica.

Mantenimiento:

- Los siguientes antiarrítmicos son los que están disponibles en nuestro medio de forma oral:
 - Propranolol: 1-4 mg/kg/día
 - Amiodarona: 5 mg/kg/dosis cada 12 horas, luego de aproximadamente una semana, pasar a cada 24 horas.
 - Digoxina (contraindicado en el síndrome de WPW): 15 ug/kg de carga, luego 5 ug/kg cada 12 horas.
 - Verapamilo (contraindicado administrar de forma IV en neonatos)
- La escogencia del antiarrítmico y la frecuencia del seguimiento se hace en conjunto con cardiología pediátrica.

- Usualmente se da tratamiento durante el primer año de vida, luego según las recurrencias y el ECG se decide suspender o continuar.
- En ocasiones es necesario más de un antiarrítmico para controlar la arritmia.

Flutter atrial: El tratamiento con adenosina no lo resuelve, sólo desenmascara el evento. Usualmente el flutter atrial resuelve con estimulación eléctrica transesofágica. La cardioversión eléctrica se reserva para pacientes inestables o cuando no hay marcapaso transesofágico disponible. Usualmente el único tratamiento requerido es la cardioversión inicial. En algunos casos puede requerir infusión endovenosa de antiarrítmicos y cardioversión eléctrica a 1 J/kg. [11]

Taquicardia atrial ectópica: Antes de iniciar tratamiento se debe valorar la función ventricular (por medio de ecocardiograma), y si el paciente es capaz de tomar medicamentos por vía oral. Si hay disfunción cardiaca moderada o severa (fracción de eyección < 45%), o si el paciente tiene contraindicada la vía oral, dar amiodarona a dosis de carga de 5 mg/kg intravenoso en una hora, seguido de una infusión de 10-25 ug/kg/min. Cuando haya revertido a ritmo sinusal o en su defecto, cuando se haya controlado la frecuencia atrial y el paciente esté en condiciones de tomar medicamentos por vía oral, pasar a amiodarona 10 mg/kg/d por 10 días, y luego bajar a 5-10 mg/kg/d según necesidad. El seguimiento se puede dar cada 3 meses, e intentar suspender el antiarrítmico cuando el paciente tenga un año y esté libre de recurrencias. Tomar función tiroidea y hepática al inicio del tratamiento, al egreso y cada 6 meses.

Resumen de manejo de la TSV en un primer o segundo nivel de atención:

1. Realizar ABC
2. Valorar signos de insuficiencia cardiaca y estado hemodinámico del paciente
3. Realizar un ECG de 12 derivadas (incluyendo el momento de la intervención) y colocar monitoreo externo.
4. Dependiendo del estado hemodinámico del paciente
 - a. Hemodinámicamente estable (fue hallazgo casual en la consulta):
Trasladar a emergencias pediátricas de la localidad más cercana para valoración por cardiología pediátrica. Considerar realizar maniobras vagales (hielo o agua fría en la cara solamente).
 - b. Hemodinámicamente inestable o insuficiencia cardiaca congestiva →
cardioversión eléctrica (0,5-1 J/kg, si no es efectivo aumentar a 2 K/kg), colocar vía periférica y trasladar a centro de tercer nivel de atención.
5. Si tiene complejos QRS anchos, considerar como una emergencia y trasladar de inmediato a un centro de 3^o nivel de atención.

Manejo de la TSV en un tercer nivel de atención (como continuación de lo ya realizado en I y II nivel):

1. En presencia de TSV que se presenta nuevamente o no resuelve:
 - a. Grabar ECG de 12 derivadas, incluyendo momentos de la intervención y monitoreo externo
 - b. Continuar maniobras vagales mientras se toma vía periférica (en caso de no tener)
 - c. Adenosina: 0,1-0,3 mg/kg IV en bolo rápido hasta 3 dosis
 - d. Amiodarona dosis de carga de 5-7 mg/kg en 30-60 min, luego infusión continua a 5-15 ug/kg/min.
2. Completar estudios para descartar otros diagnósticos diferenciales:
 - Hemograma completo (sepsis, anemia)
 - Electrolitos en sangre

- Gases arteriales con lactato
 - Pruebas de función tiroidea
 - Tóxicos en orina cuando se sospechen drogas de abuso
 - Radiografía de tórax AP y lateral (buscando signos de miocardiopatía e insuficiencia cardiaca congestiva)
3. Una vez en ritmo sinusal, buscar presencia de síndrome de Wolff-Parkinson-White.
 4. En presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White o hasta descartar el mismo, evitar el uso de verapamilo o digoxina.
 5. Todos los pacientes requieren un estudio ecocardiográfico para descartar malformaciones estructurales cardiacas.
 6. Valoración por cardiología pediátrica: estudios electrofisiológicos, ablación quirúrgica en presencia de vía accesoria.
 7. Manejo en conjunto con cardiología pediátrica cuanto antes.

Pronóstico de la taquicardia supraventricular

Según Giljam et al la taquicardia supraventricular neonatal tiene una mortalidad del 6%, están en mayor riesgo de muerte los pacientes hidrópicos, los que nacen con insuficiencia cardiaca congestiva, los extremadamente prematuros y aquellos con malformaciones estructurales cardiacas. Cuarenta y cuatro por ciento de los pacientes se cardiovierten con la estimulación vagal, el restante requiere cardioversión eléctrica o con antiarrítmicos endovenosos. Sólo el 17% de los pacientes requieren 2 o más antiarrítmicos o tardan más de 6 días en cardiovertirse. Más del 50% de los pacientes pueden recibir sólo un antiarrítmico como mantenimiento, el cual si se suspende alrededor del año va a tener una recurrencia de TSV del 17%. La presencia del síndrome de Wolff-Parkinson-White y la TSV refractaria son factores de riesgo independientes para tener problemas debido a la TSV o necesidad de medicación de forma prolongada.

Taquicardias con QRS ancho

La TSV con bloqueo de rama es poco común en neonatos. Es importante distinguir las TSV con QRS ancho de taquicardia ventricular por razones de tratamiento y pronóstico.

Ritmo ventricular idiopático acelerado

Taquicardia poco frecuente y benigna, caracterizada por un QRS ancho, regular, con una frecuencia sostenida o no sostenida del 20% o menos del ritmo sinusal, y usualmente < 200 latidos/min. No causa deterioro hemodinámico agudo o crónico y rara vez requiere intervención.

Requiere los mismos estudios que la taquicardia ventricular, descartar malformaciones estructurales. [2]

Taquicardia ventricular

Puede presentarse en el neonato aparentemente sano, y tener un comportamiento paroxístico o incesante.

Se presenta cuando hay tres o más latidos que se originan en los ventrículos.

La taquicardia ventricular frecuentemente es secundaria a tumores cardiacos. Cuando los rabdomiomas son múltiples se pueden asociar a esclerosis tuberosa. El tratamiento médico usualmente es la primera elección.

Taquicardia ventricular incesante puede ser secundaria a tumores de las células de Purkinje. Estos usualmente son difíciles de eliminar por ablación o resección quirúrgica y requieren tratamiento médico. Usualmente resuelve con el tiempo.

Las taquicardias ventriculares idiopáticas que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo son muy raros en neonatos.

Características del ECG:

- Morfología del complejo QRS no siempre ayuda a distinguir una TSV con aberrancia de una TV

- Si el complejo QRS es anormal después de los primeros 10-20 latidos, debe considerarse como diagnóstico la TV.
- Frecuencia usualmente 200-500 latidos/min
- Puede haber ligera variación en el intervalo R-R
- Puede haber ondas P no asociadas a los complejos QRS, ondas P retrógradas u ondas P no visibles (disociación AV)
- Puede haber latidos de fusión y captura
- El diagnóstico se debe considerar si el paciente tiene contracciones ventriculares prematuras durante ritmo sinusal, con morfología similar a la de la TV.

Manejo:

- Realizar ABC
- Valorar signos de insuficiencia cardiaca y estado hemodinámico del paciente
- Realizar un ECG de 12 derivadas (incluyendo el momento de la intervención) y colocar monitoreo externo.
- Todos los pacientes deben ser trasladados a un centro de III nivel de atención.
- Mientras se traslada y dependiendo del estado hemodinámico del paciente:
 - o Hemodinámicamente estable: colocar vía periférica y considerar utilizar adenosina (si QRS monomórfico y ritmo es regular), considerar uso de amiodarona.
 - o Hemodinámicamente inestable o insuficiencia cardiaca congestiva → cardioversión eléctrica (0,5-1 J/kg, si no es efectivo aumentar a 2 K/kg).

Síndrome del QT largo (LQTS)

Es un trastorno genético de repolarización cardiaca potencialmente mortal.

Clínicamente se caracteriza por prolongación del intervalo QT corregido para la frecuencia cardiaca en el ECG y la predilección por eventos cardiacos desencadenados por el LQTS, incluyendo síncope, convulsiones y paro cardiaco súbito. Estos ocurren usualmente en condiciones de estrés físico o emocional. [12]

De forma clásica sigue dos patrones de herencia, la autosómica dominante, llamada también síndrome de Romano Ward y la autosómica recesiva, síndrome de Jervell y Lange-Nielsen. Los dos últimos se presentan con sordera neurosensorial bilateral y un fenotipo de LQTS maligno. Actualmente se conoce que LQTS engloba un grupo heterogéneo genéticamente y fenotípicamente, con expresión y penetrancia variables. Es importante indagar en la historia familiar de estos pacientes, usualmente encontrando un espectro amplio de síntomas, desde asintomáticos hasta muerte súbita en la infancia. [12]

El síndrome de Romano-Ward tiene una prevalencia de 1 en 2,000 a 1 en 5,000 personas, mientras que las formas autosómicas recesivas son menos frecuentes, presentándose en 1 en 1,000,000 a 1 en 4,000,000. [12]

Es secundario a más de 40 mutaciones que codifican para las subunidades de los canales dependientes de voltaje de sodio, potasio y calcio, que producen una repolarización ventricular prolongada, y con ello un aumento en el riesgo de taquiarritmias ventriculares fatales. La taquicardia ventricular de puntas torcidas o polimórfica es la que se asocia a síndrome de QT largo. Se puede presentar con síncope, convulsiones, arresto cardiaco, muerte súbita, incluyendo el síndrome de muerte súbita infantil.

Es raro de forma sintomática en neonatos, aunque puede ser letal si se asocia a un bloqueo AV 2:1.

Manejo de la taquicardia ventricular polimórfica:

- Realizar ABC
- Valorar signos de insuficiencia cardiaca y estado hemodinámico del paciente

- Realizar un ECG de 12 derivadas (incluyendo el momento de la intervención) y colocar monitoreo externo.
- Iniciar reanimación cuanto antes según guías PALS y desfibrilar.
- Administrar sulfato de magnesio IV 25-50 mg/kg en varios minutos.

Bibliografia

1. Killen S y Fish F (2008) Fetal and Neonatal Arrhythmias. *Neoreviews* 9(6): e242-52
2. European Society of Cardiology (2002) Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. *European Heart Journal* 23(17): 1329-1344
3. Calabrò M et al (2008) Supraventricular Tachycardia in Infants: Epidemiology and Clinical Management. *Current Pharmaceutical Design* 14(8): 723-728
4. Badrawi N et al (2009) Arrhythmia in the Neonatal Intensive Care Unit. *Pediatric Cardiology* 30:325-330.
5. Massin MM, Benatar A y Rondia G (2008) Epidemiology and Outcome of Tachyarrhythmias in Tertiary Pediatric Cardiac Centers. *Cardiology* 111: 191-196
6. Gleicher N y Elkayam U (2013) Preventing congenital neonatal heart block in offspring of mothers with anti-SSA/Ro and SSB/La antibodies: A review of published literature and registered clinical trials. *Autoimmunity Reviews* 12:1039-1045
7. Kundak A et al (2013) Non Benign Neonatal Arrhythmias Observed in a Tertiary Neonatal Intensive Care Unit. *Indian Journal of Pediatrics* 80(7):555-559
8. Stambach D, Bernet V y Bauersfeld U (2007) Clinical recognition and treatment of atrial ectopic tachycardia in newborns. *Swiss Medical Weekly* 137: 402-406
9. Klabunde R. Cardiovascular Physiology Concepts, 2nd Edition, Editorial Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2011
10. Schlechte E, Boramanand N y Funk M (2008) Supraventricular Tachycardia in the Pediatric Primary Care Setting: Age related Presentation, Diagnosis and Management. *Journal of Pediatric Health Care* 22:289-299
11. Gulletta S et al (2012) Multiple External Electrical Cardioversions for Refractory Neonatal Atrial Flutter. *Pediatric Cardiology* 33:354-356.
12. Giudicessi J y Ackerman M (2013) Genotype- and Phenotype-Guided

Management of Congenital Long QT Syndrome. *Current Problems in Cardiology*; 38(10): 417–455.

13. Kleinman ME et al (2010) Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122(S3):S876-S908.
14. Giljam T, Jaeggi E y Gow R (2008) Neonatal supraventricular tachycardia: outcomes over a 27-year period at a single institution. *Acta Paediatrica* 97:1035-1039
15. Tavera MC et al (2010) Supraventricular tachycardia in neonates: antiarrhythmic drug choice dilemma. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 23(S3): 30-33.

GUÍA DE MANEJO

HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO

Capítulo 1. Definición de la Enfermedad

Es la acumulación patológica de sangre en cualquier parte de la bóveda craneana del recién nacido. [1]

Se divide en epidural, subdural, subaracnoidea, intraventricular e intraparenquimatosa, que se definen a continuación:

Hemorragia epidural: hemorragia entre la bóveda craneal y la duramadre.

Hemorragia subdural: hemorragia entre el cerebro y la duramadre

Hemorragia subaracnoidea: hemorragia en el espacio subaracnoideo

Hemorragia intraventricular: hemorragia en cualquiera de los ventrículos

Hemorragia intraparenquimatosa: hemorragia dentro del tejido cerebral.[2]

La incidencia y la prevalencia reales son desconocidas, debido a que sólo algunas presentan síntomas. Además, es una patología relativamente poco estudiada en el recién nacido de término. Hay estudios que han encontrado una incidencia de hasta un 26% de hemorragia intracraneana en recién nacidos de término asintomáticos [1], y de 14,65% de hemorragia intraventricular en recién nacidos de término ingresados a un servicio de neonatología por otras causas [3]. En recién nacidos de término sintomáticos la incidencia se ha descrito de 2,7 a 4,9/10000 nacidos vivos. [1]

En pacientes con síntomas de daño del sistema nervioso central, se estima que la hemorragia subdural se presenta en 0,34/1000 nacidos vivos, las hemorragias intracerebrales (intraventricular o intraparenquimatosa) se presenta con frecuencia de 0,17/1000 nacidos vivos. [4]

Capítulo 2. Etiopatogenia

Los diferentes tipos de hemorragia intracraneana se asocian a algunos factores de riesgo, sin embargo no se sabe con exactitud la o las causas de la hemorragia intracraneana en el recién nacido de término.

Los factores más comúnmente asociados a hemorragia intracraneana en el RNT son asfixia perinatal y trauma.[5]

La hemorragia intraventricular usualmente se origina de tejido remanente de la matriz germinal, del plexo coroideo y del tálamo. También puede ser secundaria a defectos vasculares, tumores, extensión de infartos hemorrágicos y coagulopatía. Usualmente ocurre de manera no anticipada, es decir, no hay indicadores en la historia materna o en la labor de parto que causen preocupación, y usualmente son pacientes que se encuentran en alojamiento conjunto, que se presentan con apnea central. A estos pacientes usualmente no se encuentra causa de su hemorragia, y posteriormente tienen un desarrollo normal. [4,6]

Cuando la cabeza del niño sufre compresión anteroposterior con moldeamiento vertical excesivo y elongación fronto-occipital del cráneo, puede ocurrir desgarro de las venas comunicantes corticales, del falx cerebri o de la tienda del cerebelo por estiramiento de las mismas, produciendo hemorragia, por ejemplo al espacio subdural [4]. Esto podría explicar la hemorragia durante el parto vaginal, instrumentado o no.

Para los infartos hemorrágicos, 29% no tienen una causa clara, inclusive después de estudios de radioimágenes. [7]

La hemorragia epidural en neonatos puede ocurrir en ausencia de fractura craneal, por ejemplo en la extracción con fórceps. [1]

Factores de riesgo para hemorragia intracraneana en el recién nacido de término: [1, 2]

- Factores maternos:
 - o Uso de drogas como aspirina o cocaína

- Hipertensión arterial inducida por el embarazo
 - Desprendimiento de placenta
 - Enfermedades autoinmunes
 - Alloinmunización plaquetaria
- Factores perinatales:
- De la labor y el parto:
 - Parto vaginal espontáneo
 - Labor prolongada
 - Uso de fórceps: 6 veces más riesgo, especialmente para hemorragia subdural
 - Uso de copa de succión
 - Cesárea
 - Del recién nacido:
 - Trauma de parto
 - Puntaje de Apgar bajo
 - Reanimación al nacer
 - Trombocitopenia(<30.000-50.000/uL):hemorragia intraparenquimatosa
 - Coagulopatía heredada
 - Ausencia de administración de vitamina K
 - Coagulopatía intravascular diseminada
 - Aumento de la presión venosa cerebral
 - Peso al nacer menor al percentilo 10

Hasta en el 60% de los casos no se logra identificar un factor de riesgo. [7]

Capítulo 3. Clasificación

Se puede clasificar según compartimentos craneales involucrados en epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular o intraparenquimatoso. Estos pueden ser de localización supratentorial o infratentorial. Las hemorragias multicompartimentales son frecuentes. [1]

También se clasifica según la severidad en leve, moderado y severo. Es leve cuando involucra sólo un compartimento o un lóbulo, con máxima desviación de la línea media de 0,5 cm, o cuando la hemorragia intraventricular se encuentra en sólo un ventrículo sin hidrocefalia. Es moderada cuando se localiza sólo en un lóbulo o compartimento con desviación de la línea media, o cuando es intraventricular de más de un ventrículo sin hidrocefalia; cuando hay dos o más lóbulos afectados, la presencia de desviación de la línea media no es importante. Es severa cuando la hemorragia se localiza en más de un lóbulo y en más de un compartimento, o cuando la hemorragia intraventricular se acompaña de hidrocefalia. [2]

CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEANA EN EL RECIÉN NACIDO DE TÉRMINO		
Según compartimentos	Según localización	Según severidad
Epidural Subdural Subaracnoideo Intraventricular Intraparenquimatoso	Supratentorial	Leve:
	Infratentorial	1 compartimento o lóbulo Máx desviación de línea media 0,5 cm 1 ventrículo, no hidrocefalia
		Moderada: 1 lóbulo o compartimento + desviación de línea media >1 ventrículo sin hidrocefalia 2 o más lóbulos + desviación de línea media no importante
		Severa: >1 lóbulo o compartimento HIV + hidrocefalia

Máx: máximo; HIV: hemorragia intraventricular

Cuadro 1. Clasificación de la hemorragia intracraneana

La hemorragia más frecuente en pacientes asintomáticos es la subdural infratentorial. Mientras que la más frecuente en pacientes sintomáticos es la hemorragia subaracnoidea. La hemorragia bitalámica y del núcleo estriado se presenta en asfisia perinatal, usualmente entre el cuarto y décimo días de vida. La hemorragia intraparenquimatosa en el recién nacido de término se reporta poco en la literatura.

Es importante distinguir entre una hemorragia intraparenquimatosa primaria y una causada por transformación hemorrágica de un infarto cerebral o malformación arteriovenosa. [1]

Capítulo 4. Cuadro Clínico

Muchas veces las hemorragias intracraneanas en neonatos son asintomáticas. Cuando son sintomáticas, la mayoría se presentan en los primeros 2 días de vida [4]. La clínica es inespecífica, pueden presentar convulsiones, disminución del nivel de alerta, hipotonía generalizada o una combinación de todas las anteriores. También se pueden presentar con dificultad respiratoria y apnea. El resto de la historia clínica ayuda a sospechar la causa. [1]

La presentación clínica depende del lugar donde se presente la hemorragia y la velocidad del aumento de la presión endocraneana. Al examen físico deben notarse los signos vitales, el nivel de consciencia y la presencia de posturas o movimientos anormales. La fontanela anterior abombada o el aumento rápido de la circunferencia cefálica sugiere elevación de la presión intracraneana.

La valoración de los ojos es importante, pero a menudo debe ser realizada por un oftalmólogo. Se pueden encontrar hemorragias retinianas, aunque éstas también pueden ser hallazgos normales en un parto vaginal.

En HIV se han descrito: inestabilidad de temperatura, apnea y un líquido cefalorraquídeo hemorrágico como clínica. La edad media de presentación es de 36 horas, pero se pueden presentar hasta los 13 días de edad. [5]

Capítulo 5: Laboratorio y gabinete

Los estudios de radioimágenes son una ayuda importante en el diagnóstico.

El ultrasonido de cerebro es una técnica fácil de realizar en una unidad de cuidados intensivos, sin embargo se debe estar consciente de sus limitaciones, no puede visualizar las hemorragias subdurales interhemisféricas posteriores y retrocerebelares, y tiene una baja sensibilidad en la detección de infarto arterial agudo.

La tomografía axial computarizada (TAC) tiene una sensibilidad mayor al ultrasonido en detectar hemorragia subaracnoidea, anormalidad parenquimatosa difusa y hemorragia intraventricular pequeña. Es el estudio de elección ante la sospecha de hemorragia intracraneana.

La resonancia magnética (RM) es superior al TAC en detectar hemorragia, sobre todo en casos de hemorragia subaguda o crónica. Sin embargo sólo ante la sospecha de aneurisma cerebral, malformación cavernosa, malformación arteriovenosa, infarto venoso, neoplasia o lesión concomitante de la médula espinal cervical estaría indicado realizar una RM de forma urgente, ya sea con angiografía o venografía, o arteriografía cerebral. El objetivo de la RM o la vasculografía en una hemorragia presente por TAC es identificar posibles lesiones estructurales y guiar el manejo quirúrgico. [1]

Capítulo 6: Diagnóstico

La confirmación diagnóstica de un neonato de término con anomalía neurológica se debe hacer mediante estudios de radioimágenes.

En un recién nacido con disminución de su estado de alerta o convulsiones, independientemente de los factores de riesgo, el primer estudio indicado sería el TAC de cráneo sin medio de contraste. Sólo en caso de que el recién nacido no esté en condición de ser trasladado se recurre al ultrasonido de cerebro. [1]

Si el TAC es normal, pero se sospecha de patología intracraneana, se puede considerar realizar una punción lumbar, lo cual contribuirá al diagnóstico de sepsis.

La RM es útil para caracterizar hallazgos del TAC en el parénquima cerebral hipodenso. La RM usualmente se realiza de forma tardía para delimitar la extensión de la lesión cerebral posterior a la hemorragia.

La realización de exámenes de laboratorio complementarios depende de la localización de la hemorragia, las superficiales son frecuentes en trauma de parto, mientras que las profundas usualmente no están asociadas a trauma. Debe tomarse un hemograma completo y pruebas de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo de protrombina parcial activada).

Un electroencefalograma (EEG) debe solicitarse tan pronto sea posible, lo cual da información acerca de un foco epileptogénico, y la funcionalidad del resto del cerebro, con lo cual contribuye al pronóstico.

Capítulo 7: Diagnóstico diferencial

- Infarto cerebral, que se puede asociar a hemorragia subaracnoidea focal.
- Trombosis de senos venosos, puede presentarse como hemorragia intracraneal profunda o intraventricular
- Encefalitis herpética, cuando un neonato se presenta con fiebre y convulsiones.
- Aciduria glutárica tipo 1 y enfermedad de Menkes usualmente no se presentan en la primera semana de vida, pero pueden sospecharse dependiendo del contexto clínico. [1]

Capítulo 8: Manejo

Se requiere un equipo multidisciplinario para manejar al paciente, incluido neonatología, neurorradiología, neurocirugía pediátrica, hematología pediátrica, neurología pediátrica y trabajo social.

Al examen físico deben notarse los signos vitales, el nivel de consciencia y la presencia de posturas o movimientos anormales. Se debe vigilar por presencia de fontanela anterior abombada o aumento rápido de la circunferencia cefálica, que sugiere elevación de la presión intracraneana.

Cualquier factor etiológico como sepsis, deshidratación, trombocitopenia, deficiencia de vitamina K o coagulopatía se debe identificar y tratar lo más pronto posible.

Se debe tomar un hemograma, tiempo de protrombina, tiempo parcial de protrombina activado.

La mayoría requieren sólo manejo médico. La meta inicial es mantener una adecuada ventilación, prevenir la acidosis metabólica y mantener los órganos bien perfundidos. Si el paciente presenta convulsiones, se debe tratar con la menor dosis y el menor número de anticonvulsivantes posible. El fenobarbital es la primera droga de elección.

Se debe monitorizar por el desarrollo de edema cerebral o síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Manejo hematológico:

Una vez identificada la hemorragia se debe monitorizar niveles de hemoglobina y transfundir glóbulos rojos si es necesario.

Si se sospecha hemorragia por deficiencia de vitamina K, se debe administrar 1 mg de vitamina K endovenosa.

Si existe trombocitopenia, se debe transfundir plaquetas. Si no hay hemorragia, pero las plaquetas son menores a 30.000/uL se debe transfundir plaquetas para evitar hemorragia intracraneana.

Si se presenta coagulación intravascular diseminada se debe tratar la causa de fondo, se puede beneficiar de transfusión de plasma y plaquetas.

Si se sospecha coagulopatía se debe administrar plasma fresco congelado, que contiene todos los factores de coagulación, posterior a recoger muestra para diagnóstico.

Consideraciones neuroquirúrgicas:

Sólo el 3% de los pacientes con hemorragia intracraneana requieren cirugía. La indicación de cirugía es la presentación de hipertensión endocraneana. Puede ser necesario la evacuación del hematoma.

La descompresión quirúrgica de un hematoma subdural de fosa posterior está indicado en hidrocefalia aguda y signos de compresión del tallo cerebral.

La cirugía se debe evitar en caso de infarto venoso o arterial

Electroencefalograma: debe coordinarse apenas se pueda. [1]

Capítulo 9: Pronóstico

No hay predictores de pronóstico, sin embargo la extensión, la severidad y la etiología de la hemorragia intracraneana pueden influenciar el pronóstico.

La presencia de convulsiones recurrentes o status epilepticus y la necesidad de múltiples anticonvulsivantes se asocian a mal pronóstico. El examen físico anormal carece de especificidad para predecir pronóstico.

La mayoría de pacientes con hemorragia subaracnoidea se recuperan de forma completa.

Las secuelas a largo plazo son más frecuentes cuando hay hemorragia del lóbulo frontal, o hemorragia en varios compartimentos.

La hemorragia intracraneana es una causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con hemofilia. [1]

Se ha descrito una mortalidad del 24,5% en pacientes con hemorragias severas, y una incidencia de parálisis cerebral infantil del 8,6%. [6]

Capítulo 10: Prevención

Prevención primaria: evitar el parto vaginal instrumentado, cuando se piense que es poco probable de que este sea exitoso. No realizar intentos repetidos de parto vaginal instrumentado.

Se deben realizar intervenciones inmediatas ante la sospecha clínica de hemorragia intracraneana.

Prevención secundaria: limitar la extensión de la lesión parenquimatosa por neurocirugía o por el hematoma. [1]

Capítulo 11: Criterios de egreso

El paciente puede egresarse si cumple con los siguientes requisitos:

- Desde el punto de vista neurológico su condición es estable, sin empeoramiento.
- Los estudios diagnósticos buscando etiología se han completado.
- El equipo multidisciplinario ha acordado un plan de egreso, y si es necesario el tratamiento farmacológico, p. ej. Tratamiento anticonvulsivante
- El paciente tiene sus necesidades básicas de alimentación y cuidados especiales resueltas (familiares entrenados en cuidados del niño, colocación de sonda nasogástrica, plan en caso de convulsión, etc)

Capítulo 12: Seguimiento en consulta externa

Los pacientes deben tener seguimiento por pediatría del desarrollo/neonatología hasta la edad escolar. [6]

Bibliografía:

1. Gupta SN, Kechli AM y Kanamalla US (2009) Intracranial Hemorrhage in Term Newborns: Management and Outcomes. *Pediatric Neurology* 40:1-12
2. Jhavar B, Ranger A, Steven D y De Maestro R (2003) Risk Factors For Intracranial Hemorrhage Among Full-Term Infants: A Case-Control Study. *Neurosurgery* 52(3): 581-90
3. Baumert et al (2008) Epidemiology of Peri/Intraventricular Haemorrhage in Newborns at Term. *Journal of Physiology and Pharmacology* 59(4):67–75
4. Takenouchi T et al (2012) Changing Pattern of Perinatal Brain Injury in Term Infants in Recent Years. *Pediatric Neurology* 46: 106-110
5. Fink S (2000) Intraventricular Hemorrhage in the Term Infant. *Neonatal Network* 19(7): 13-18.
6. Brower A et al (2010) Intracranial hemorrhage in full-term newborns: a hospital-based cohort study. *Neuroradiology* 52:567–576
7. Bruno CJ et al (2014) Haemorrhagic stroke in term and late preterm neonates. *Archives of Disease in Children, Fetal and Neonatal Edition* 99:F48-53.