

TRABAJOS ORIGINALES

Hemorragia intracraneana en el recién nacido. Consideraciones pediátricas, anatomo patológicas y obstétricas. Estudio de 159 casos

por

Dr. Rodrigo Loria*

Dr. Danilo Herrera**

Dr. Saæed Mekbel***

De acuerdo con el manual de Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (1) el término Hemorragia Intracraneana involucra las hemorragias meníngeas y las cerebrales.

Costero (2) considera que las H. I. son extravasaciones situadas en la dura madre o por debajo de ella acompañada a menudo de edema cerebral.

Holt (3) manifiesta que el 30% de los nacidos muertos y de los niños que mueren antes de dos semanas presentan H. I.

Mayer (4) indica que de un 50 a 80% de las muertes fetales intra-parto son debidas a H. I.

Ford (5) considera que por lo menos una tercera parte de todas las muertes ocurridas en las dos primeras semanas de vida son debidas a lesiones del nacimiento.

Las lesiones intracraneanas y raquídeas al nacimiento produjeron en Costa Rica 41 defunciones en el año 1956 (6), lo que representa un 1.1% sobre el total de la mortalidad infantil; si a este 1.1% se le agrega un 0.6% representado por "otras lesiones producidas al nacimiento" tenemos un 1.7%. Los casos incluidos en estas cifras se refieren únicamente a aquellos que tuvieron certificado médico de defunción con asistencia médica.

* Sección de Pediatría Hospital San Juan de Dios de Costa Rica.

** Servicio de Maternidad del Hospital San Juan de Dios de Costa Rica.

*** Departamento de Anatomía Patológica del Hospital San Juan de Dios de Costa Rica.

ETIOPATOGENIA

De acuerdo con Arce (7) la H. I. se puede deber a traumatismo obstétrico, asfixia, hipoprotrombinemia, Diatesis hemorrágica y mal formaciones de meninges, encéfalo o vasos intracraneanos.

Studdiford, Salter (8) y Craig (9) hacen ver la diferencia que se presenta entre nacidos a término y prematuros en cuanto a hemorragia se refiere, en los primeros son más frecuentes las subdurales y en los segundos las aracnoideas.

Munro y Eustis (10) proponen la siguiente clasificación para las hemorragias intracraneanas:

1º *Grupo traumático.* Hemorragias causadas por excesivo moldeo de la cabeza y excesivo cabalgamiento de las suturas de los huesos.

2º *Grupo asfixias.* Hemorragia causada por excesiva congestión venosa con aumento de la presión intracraneana.

3º *Grupo de enfermedades fetales.* La hemorragia en este caso no tiene relación con la labor del parto sino que está causada por enfermedades hemorrágicas y rara vez por sífilis y toxemias.

Obes Polleri (11) al referirse a los traumatismos intracraneanos en un estudio de prematuros dice que muchas de las lesiones que en autopsia aparecieron como traumatismos son en realidad lesiones anóxicas traducidas en congestión, edema y hemorragia cerebral. Además, en el prematuro, el parto es más rápido y no permite la preparación del canal materno y la adaptación cefálica puede tener una influencia predisponente a pesar de la pequeñez de la cabeza del prematuro.

El déficit de los capilares, especialmente la imperfección de su estructura elástica, se agrava con la señalada fragilidad que deriva de la anoxia concomitante.

En un estudio anterior nuestro (12) se encontró que la H. I. representa la primera causa de muerte en los prematuros con un 40.3%.

En el Hospital Infantil de México, Alvarez de los Cobos (13) encuentra un 11.3% de hemorragias intracraneanas entre los prematuros atendidos.

Ylppö (14) le da gran importancia a la fragilidad vascular del prematuro y demostró que aplicando succión a la piel del niño se produce hemorragia en los nacidos a término cuando se alcanza una presión negativa de 420 mm. de mercurio; en el prematuro sólo es necesario llegar a 150 mm. de mercurio para producir ruptura vascular.

Ehrenfest (15) enfatiza lo delgado y frágil del cráneo del prematuro y la consistencia gelatinosa del cerebro como causas predisponentes a la lesión.

Potter y Adair (16) hacen ver que la cantidad de sangre derramada es siempre más pequeña en las hemorragias por asfixia que en las traumáticas.

En un estudio de Haller (17) encuentra que en el Hospital de Johns Hopkins las hemorragias por traumatismo se han reducido en los últimos 5 años, pero las anóxicas permanecen iguales.

Nelson (18) clasifica la anoxia que se presenta en los casos de H. I. como anoxia por estasis; la circulación está retrazada y el oxígeno no es transportado con suficiente rapidez para atender las demandas de las células; en los casos de padecimientos pulmonares al nacimiento habría también anoxia anóxica.

Cliford (19) explica de la siguiente manera la producción de la hemorragia por anoxia: se produciría acumulación de ácido carbónico y láctico con aumento en la concentración de hidrogeniones; esto provoca sucesivos estadios en las células nerviosas de estimulación, descarga de energía y parálisis. En la musculatura lisa de los vasos sanguíneos y capilares habría pérdida del tono y dilatación, lo cual permitiría la salida de plasma y sangre.

TRATAMIENTO

De acuerdo con los trabajos de Lacombe y Cols. (20), Voudouris (21), Michelin y Rossier (22) además de uno de nuestro (23) presentado en el Congreso Médico Nacional de 1955, el Largactil y Fenegan se utilizan con éxito en el tratamiento de la H. I. El sistema que hemos utilizado es el siguiente: Largactil y Fenegan 2 mlgr./Kg. de peso y por 24 horas para niños a término con peso de más de 2500 gm. para prematuros se utiliza de 1 a 1½ mlgr. por Kg. de peso y por 24 horas.

Las aplicaciones se realizan por vía sub-cutánea diluyendo el medicamento en suero glucosado al 5%. Las primeras 24 horas se aplica una inyección cada dos horas, las siguientes 24 horas, se mantiene el mismo sistema si la condición del paciente así lo amerita o se disminuye la dosis progresiva con aplicaciones de cada 3 horas y así sucesivamente hasta dejar una sola aplicación cada 24 horas y luego suspender el tratamiento pasados varios días.

La punción lumbar sólo se utiliza para el diagnóstico de la hemorragia, no como tratamiento.

La vitamina K debe aplicarse de preferencia a la madre en dosis apropiadas y al niño en una única dosis de 2.5 mlgr. el primer día (18) de lo contrario, puede provocar serias alteraciones como altas cifras de bilirrubina en suero, e inclusive Kernicterus tal como lo ha descrito Asteriadow et Cols. (19). Además, el fenómeno hemorrágico que se ha efectuado ya no se va a continuar, de modo que con mejorar la coagulación no vamos a cambiar las serias condiciones que ya presenta el niño.

El Quimar y los productos similares (20) son agentes enzimáticos anti-inflamatorios de acción sistemática que ha recomendado aplicar De La Riva (21) con la idea de evitar la formación de tapones de fibrina en los conductos por los cuales circula el líquido céfalo raquídeo, previniendo así la presentación de una hidrocefalia.

Los bioflavonoides no se ha utilizado sistemáticamente como agentes

profilácticos de la hemorragia pero creemos que merecen estudiarse en el futuro pues al mejorar la fragilidad capilar del niño tienen necesariamente que prevenir la producción de buen número de hemorragias.

El tratamiento general, corrección de la anoxia dando oxígeno, calentamiento, etc.

PRESENTACION DE CASOS

Para este estudio se tomaron niños nacidos vivos con H. I. que se han atendido en el Servicio de Maternidad del Hospital San Juan de Dios durante el año 1956 y 1957 hasta octubre 30. En la descripción de los hallazgos clínicos y de Laboratorio veremos en qué está fundamentado el diagnóstico de H. I.

En el cuadro N° 1 podemos observar que el porcentaje de los nacidos muertos en el año 1956 es de 3 y desciende a 2 en 1957; por otra parte el por-

CUADRO 1

Datos estadísticas de nacimientos en el Servicio de Maternidad del Hospital San Juan de Dios — Años 1956-1957 (Hasta octubre 30)

	1956	%	1957	%
Total de nacimientos	6810	100	6134	100
Total de nacidos vivos	6615	97	6011	98
Total de nacidos muertos	205	3	123	2
Total nacidos prematuros (vivos)	618	9.34	641	10.6
Total casos hemorragia intracraneana	49	0.74	110	1.6
Hemorragias intracraneanas (a término)	21		44	
Hemorragias intracraneanas (prematuros)	28	4.5 (*)	66	10.2 (*)

(*) Los porcentajes están tomados sobre el número total de prematuros.

centaje de hemorragias intracraneanas de 0.74 en el año 56 se eleva a 1.6 en el año 57; a qué se debe este aumento? Creemos que ha habido un aumento real; talvez buena parte de los niños que hubieran nacido muertos vinieron vivos pero con hemorragia intracraneana; en favor de esta hipótesis estaría la cifra citada al comienzo de este párrafo. Por otra parte en el año 1957 se introdujo en el Servicio de Maternidad el examen sistemático de cada niño, anteriormente sólo se examinaban los prematuros y aquellos que presentaban evidencia de anomalías especiales.

En la última línea del cuadro N° 1 podemos observar el elevado porcentaje de casos de H. I. que se presenta en los prematuros 4.5 en 1956 y 10.2 en 1957.

CONSIDERACIONES OBSTETRICAS DE 146 CASOS DE HEMORRAGIA INTRACRANEANA

En 1956 se encontraron 46 casos de H. I., 21 a término y 25 prematuros en 6809 partos.

Y en 1957 se encuentran 100 casos de H. I., 44 a término y 56 prematuros, en 6036 realizados hasta el 31 de octubre.

En el cuadro N° 2 se nota un aumento considerable en el número de partos pélvicos de 1957 y una disminución en el número de cesáreas que puede indicar un mayor número de partos vaginales difíciles aumentando así el número de hemorragias intracraneanas.

El estudio de tipos de labor de parto muestra duración normal —menos de 24 horas— en 134 de los casos de hemorragia intracraneana; la labor fue prolongada —más de 24 horas— en 9 y labor precipitado en 3 —menos de dos horas— período expulsivo prolongado —más de dos horas— en 10 casos.

Ingresos en expulsión 13 casos y atendidos en la casa 4 casos.

CUADRO 2

Cuadro de tipos de parto y porcentajes en los dos años estudiados

	Pélvicos	Forceps	Cesáreas	Versión interna	Parto espontáneo	Total
1956	127 1.9%	96(1.4%)	239 (3.5%)	37(0.5%)	6310(93%)	6810
1957	176 (2.9%)	102(1.7%)	158(2.6%)	36(0.6%)	5554(92.5%)	6134

CUADRO 3

Incidencia de H. I. C. según el tipo de parto comparado con los datos de Irving (23)

Tipo de Parto	1956	1957	Irving
Cesárea	2 (0.84%)	1 (0.63%)	(0.3%)
Forceps	4 (4.2%)	10 (9.8%)	(3.%)
Pélvico	4 (3.1%)	17 (9.7%)	(2.6%)
Versión Int.	3 (8.1%)	4 (11.1%)	(1.7%)
Expontáneo	33 (0.52%)	68 (1.22%)	(0.4%)

En el cuadro N° 3 se nota que nuestras cifras son bastantes elevadas para los forceps, pélvicos y versiones y esto se debe, a que no hay residentes en

el servicio de obstetricia, y los forceps son por periodos expulsivos de bastante más de dos horas y sufrimiento fetal marcados y los partos pélvicos son en su mayoría atendidos por las obstétricas o internos sin experiencia obstétrica.

Las versiones han sido hechas por prolapso del cordón umbilical —3— y por presentación transversal —1— por falta de progreso —2— y por segundo de gemelos —1— por las mismas razones de falta de residentes, Haller, Nesbitt y Anderson (12) reportan 94 casos de hemorragia intracraneana en 22.776 partos y nosotros 146 en 12.944 partos. En nuestros casos como en los arriba citados las principales complicaciones maternas del parto fueron anemia 7%, Toxemia 5.5%, Hemorragia ante parto 10.3% y fiebre intra-parto 27%.

De los casos con fiebre intra-parto 85% tenían pielocistitis aguda. Entre los casos prematuros hay 4 en los que se indujo el parto con suero con pitocín sin haber indicación obstétrica clara.

En conclusión podemos decir que:

1) Fuera de los factores no obstétricos, se encuentra un aumento considerable en el número de partos pélvicos y una disminución en el número de cesáreas que por significar un mayor número de partos vaginales difíciles puede explicar parcialmente el aumento de casos de hemorragia intracraneana encontrado en el año 1957.

2) El aumento de partos pélvicos puede deberse a: Aumento de casos pélvicos sin control prenatal; b) disminución del número de versiones externas hechas en la consulta prenatal, ambos factores pueden corregirse.

3) Debe ejercerse mayor discreción en el uso del Pitocín en la inducción del parto para evitar su uso en mujeres que no han llegado a término y que no presentan la indicación obstétrica inobjetable para la inducción del parto.

4) Las complicaciones del parto que tienen mayor importancia en la etiología de la hemorragia intracraneana son prematuridad, trauma obstétrico, fiebre intra-parto, anemia y toxemia.

En el cuadro N° 4 se observa un predominio de sexo masculino con un 62.27% sobre femenino que da 37.62%, fenómeno que no tiene una explicación clara, no se podría considerar que la hemorragia intracraneana ha venido por tener los niños mayor peso que las niñas; pues más bien hay un elevado porcentaje de prematuros afectados.

La cianosis y la disnea son los dos signos que estuvieron presentes en un número mayor de casos con 66 y 50.3%. Deseamos llamar la atención sobre estos dos signos pues con facilidad puede creerse que el niño tiene un problema primario en corazón o pulmones cuando en realidad se trata de hemorragia intracraneana. Los tonos cardíacos pueden estar alterados pero en la mayoría de casos están normales, luego viene aproximadamente una quinta parte de casos con bradicardia y solo un 6.2% con taquicardia.

CUADRO 4

Características y signos más sobresalientes encontrados en 159 casos de hemorragia intracraneana con sus porcentajes

	Nº Casos	Porcentaje
Cianosis	105	66.
Disnea	80	50.3
Taquicardia	10	6.2
Bradicardia	36	22.6
Tonos normales	107	66.6
Respiración retardada	50	31.4
Llanto débil	15	9.4
Llanto con quejido	38	23.
Hipertonía	22	13.8
Hipotonía	57	35.8
Convulsiones	14	8.8
Hiper o Hiporreflexia	41	25.9
Mirada vaga o estrabica	24	15.
Parálisis facial	3	1.8
Sexo masculino	99	66.27
Sexo femenino	60	37.62

La respiración retardada se encontró en una tercera parte de casos y está relacionada con la disnea y cianosis que antes citamos y en fenómenos de anoxia por la lesión intracraneana.

El llanto es necesario detallarlo en todo niño enfermo pues con frecuencia se olvida y tiene características de gran valor; en algunos casos de hemorragia intracraneana el quejido constante del niño es indicativo de una hipoxia.

Más de una tercera parte de los casos tenía hipotonía y un 13% hipertonía. En los prematuros la hipotonía es habitualmente la regla.

Las convulsiones solo estuvieron presentes en un 8.8% de los casos, es también un hallazgo en niños a término en quienes se ha presentado un serio traumatismo.

La hiper o hiporreflexia estuvo presente en una cuarta parte de los casos.

No se hacen referencias a otros signos que no alcanzaron un 1% sobre el total como el caso de la fontanela tensa que se describe con tanta frecuencia en libros de pediatría.

En el cuadro Nº 5 están detalladas las características del líquido céfalo-raquídeo en 139 casos, en el resto de niños no se hizo punción lumbar que

permitiera extraer líquido o bien son aquellos que se diagnosticaron en autopsia. Consideramos que la punción lumbar tiene un valor diagnóstico en la hemorragia intracraneana y debe practicarse inmediatamente que se sospeche un fenómeno hemorrágico. Rutinariamente hemos anotado si se efectúa a primera, segunda o tercera intención pues la interpretación del líquido varía grandemente. Cuando se ha sospechado que se punccionó un vaso sanguíneo del conducto se ha esperado a que el líquido aclare para dar una opinión diagnóstica.

Los resultados nos indican un 40.2 y 46.7 de líquidos rosados y sanguinolentos y un porcentaje menor para xantocromáticos.

CUADRO 5
Características del líquido céfalo raquídeo en 139 casos

	Nº de casos	Porcentaje
Xantocromico	18	12.9
Rosado	56	40.2
Sanguinolento (rojo)	65	46.7
Prueba bencidina positiva	56	
Prueba bencidina negativa	12	

En un buen número de casos se efectuaba la prueba de bencidina con líquido centrifugado quitando los eritrocitos, el resultado fue malo, tuvimos prueba de bencidina negativa en niños que en autopsia confirmaba la sospecha inicial de hemorragia intracraneana. Actualmente le damos mayor valor al recuento de eritrocitos en el líquido, tal como pueden observarse en el cuadro Nº 6; y es esto un tema sobre el cual no encontramos una orientación definida,

CUADRO 6
Cantidad de eritrocitos en el líquido céfalo raquídeo de 132 casos

Nº de eritrocitos por mm ³	Nº de Casos
0 — 100	1
101 — 500	7
501 — 1000	3
1001 — 5000	19
5001 — 10000	19
10001 — 20000	14
20001 — 50000	19
50001 — 100000	10
100001 — 500000	20
500001 — 1000000	3
Mucha sangre	17
TOTAL	132

cual sería la cantidad de eritrocitos que se podría considerar como normal en un líquido céfalo raquídeo? Aún cuando algunos de los casos que fueron autopsiados tuvieron cifras por debajo de 500 eritrocitos por mm³ creémos que todo niño que tenga L. C. R. con más de 500 eritrocitos por mm³ extraído mediante punción a PRIMER INTENTO debe estudiarse para que si los signos clínicos así lo indiquen se catalogue como hemorragia intracraneana.

CUADRO 7

Distribución de los casos por el peso de nacimiento y datos sobre el número de fallecidos con sus porcentajes según el peso

Peso en gramos	Nº de casos	Nº de fallecidos	Porcentaje
Menos — 1000	4	4	100.
1001 — 1500	28	24	85.7
1501 — 2000	25	16	64.
2001 — 2500	37	13	35.13
Más de 2501	65	10	15.3
TOTAL	159	67	42.1

En la última columna del cuadro N° 7 se pueden observar los porcentajes de mortalidad en cada uno de los grupos de pesos; el 100% de los niños de menos de 1000 grms. con hemorragia intracraneana fallece en cambio solo el 15.3% de niños con más de 2500 grms. fallece.

CUADRO 8

División de casos por el día del fallecimiento total 67 casos con los respectivos porcentajes

Día del Fallecimiento	Nº de casos	Porcentaje
Primeras 48 horas	37	55.2
Después 2º día a 7º día	22	32.8
Después 7º día a 30 día	6	8.9
Después 1 mes	2	2.98
TOTAL	67	100.

En el cuadro N° 8 encontraremos que el 52.2% de los casos fallece en las primeras 48 horas, una tercera parte de casos fallece del 2º al 7º día. Es pues un padecimiento que mata tempranamente.

ANATOMIA PATOLOGICA

De los 67 casos fallecidos, se practicó autopsia en 31, es decir, en el 46.27%. De estos, 29 eran prematuros y dos nacidos a término.

Se encontró hemorragia intracraneana en 23 casos. En los ocho restantes, no obstante haberse diagnosticado clínicamente, no pudo corroborarse en la autopsia.

La edad de los niños en el momento de la muerte varía desde siete horas hasta 105 días. El 80% falleció en los primeros cinco días. Uno de los casos falleció a los 23 días y otro tres y medio meses después del nacimiento; la ausencia de hemorragia intracraneana en estos dos casos podría deberse a reabsorción.

La magnitud de la hemorragia permitió achacarle la muerte en ocho casos.

En los 15 restantes, se trataba de hemorragia en pequeños focos y en ellos la muerte se atribuyó a otras causas, siendo la más frecuente la atelectasia pulmonar.

Topografía de la hemorragia:

En 17 casos la hemorragia era de tipo subaracnoideo, dispuesta en forma difusa en ambos hemisferios, aún siendo discreta (figs. 1 y 2). En éstos puede considerarse como debida a la anoxia (24) en un caso de sufusión sanguínea predominó en los ventrículos laterales, condición atribuible también a la anoxia.

En cinco casos restantes se encontró hemorragia de tipo sub-tentorial (fig. 3), envolviendo el cerebelo. En estos casos no pudo demostrarse lesión de la tienda del cerebelo. La lesión de la vena de Galeno no es fácil de demostrar.

Esto arroja 18 casos de hemorragia intracraneana de tipo anóxico, es decir, 78.26% mientras que sólo pudieron ser catalogados cinco casos como de probable origen traumático, es decir, el 21.74%. Estos datos están en desacuerdo con los de otros autores (12), cuyos resultados dan un mayor porcentaje de hemorragias intracraneanas de tipo traumático. Cabe observar sin embargo, que en este estudio no incluimos los niños nacidos muertos.

Lesiones concomitantes:

De los 23 casos que presentaban hemorragia intracraneana en la autopsia, se encontró atelectasia pulmonar de extensión variable en 16, o sea en el 69.56%. En la mayoría de ellos la hemorragia es de tipo anóxico, en pequeños focos.

En seis casos había ictericia (26.09%), siendo todos niños que vivieron más de dos días, lo cual estaría en favor de explicarla por reabsorción.

En dos casos había bronconeumonía; en otros dos casos había una cardiopatía congénita, en uno de ellos asociada a otras malformaciones.

CUADRO 9

Otros padecimientos encontrados en los 67 casos que fallecieron

Enfermedad	Nº casos con Autopsia	Nº casos sin Autopsia	Total
Atelectasia pulmonar	17	10	27
Membrana Hialina	4	4	8
Cardiopatía congénita	2	2	4
Bronconeumonía	7	3	10
Ictericia	10	3	13
Eritroblastosis (RH)	1	—	1
Hemorragia suprarrenal	1	—	1
Enfermedad Hemorrágica	—	2	2
Otitis	—	1	1
Hidrocefalia	—	1	1
Esofagitis necrótica	1	—	1
Diarrea Enteral	1	1	2
Anemia	—	1	1
Ileo Paralítico	—	2	2
Hepatitis a virus	1	—	1

En el cuadro Nº 9 están detallados una serie de padecimientos que tenían los niños que fallecieron de hemorragia intracraneana y que es necesario poner de manifiesto para que se comprenda lo difícil que era evitar su fallecimiento, especialmente aquellos con alteraciones cardio-pulmonares en quienes no se cuenta con tratamiento efectivo.

De los 159 casos presentados 100 fueron sometidos a tratamiento con Largactil y Fenegan, tal como se describe en párrafo correspondiente. No presentamos los casos que tuvieron el tratamiento y los que no tuvieron, pues sería una comparación desigual, los que no tuvieron el tratamiento fueron fundamentalmente prematuros en quienes la mortalidad tiene que ser más alta.

La tolerancia al tratamiento fue buena, en dos casos pareció haber aumentado la ictericia que ya tenían los niños, motivo por el cual se suspendió.

RESUMEN

1) Se hace una revisión de las referencias más importantes sobre hemorragia intracraneana incluyendo definición, clasificaciones, etiopatogenia y tratamiento.

2) Se analizan las características de 159 casos de hemorragia intracraneana atendidos en el año 1956 y 1957 hasta octubre inclusive.

3) El porcentaje de hemorragia intracraneana fue de 0.74 en 1956 y se eleva a 1.6 en 1957, en los prematuros es de 4.5 en 1956 y 10.2 en 1957.

4) Los partos pélvicos (cifras totales) dieron un 1.9% en 1956 y aumentan a 2.9% en 1957; las cesáreas dan 3.5% en 1956 y disminuyen a 2.6% en 1957 aumentando posiblemente el número de partos vaginales difíciles.

5) Las cifras para partos con forceps, pélvicos y versión que dieron niños con hemorragia intracraneana, son bastantes elevadas, si se comparan con las de Irving (23).

6) Se atribuyen los errores obstétricos cometidos a la falta de médicos residentes en esa época y a que buen número de partos pélvicos fueron atendidos por obstétricas o internos sin la necesaria experiencia, y se hace ver la inconveniencia de usar Pitocín en la inducción del parto en mujeres que no han llegado a término y no presentan la indicación obstétrica de este procedimiento.

7) Las complicaciones del parto que tiene mayor importancia en la etiología de la hemorragia intracraneana, son prematuridad, trauma obstétrico, fiebre intra-parto y toxemia.

8) $\frac{2}{3}$ partes de los casos con hemorragia intracraneana son varones y $\frac{1}{3}$ niñas.

9) Los signos clínicos más frecuentes en los niños con hemorragia intracraneana son cianosis 66%, disnea 50.3%, Bradicardia 22.6%, Taquicardia 6.2%, Respiración retardada 31.4%, Hipotonía 35.8%, Hipertonía 13.8%, Llanto con quejido 23%, Convulsiones 8.8%, Hiper o Hiporreflexia 25.9%.

10) El L. C. R. está de color rosado en un 40.2% y sanguinolento en un 46.7% el resto es Xantocrómico.

La prueba de bencidina no tiene valor en el diagnóstico de la hemorragia intracraneana. El L. C. R. obtenido al primer intento con más de 500 eritrocitos por mm³ tiene valor diagnóstico para la hemorragia intracraneana.

11) La mortalidad total en los casos de hemorragia intracraneana es de 42.1% en los niños con menos de 1000 grs. es de 100% y en aquellos con más de 2500 grs. de solo 15.3%.

12) Se autopsiaron 31 casos de hemorragia intracraneana; en 23 se encontró hemorragia intracraneana, el resto posiblemente habían sufrido proceso de reabsorción algunos hasta de 105 días de edad.

En 17 casos la hemorragia fue subaracnoidea posiblemente debida a anoxia, un caso en ventrículos laterales y 5 casos tuvieron hemorragia sub-tentorial envolviendo el cerebelo.

Se encontró atelectasia pulmonar en 16 casos de autopsiados.

13) La totalidad de los nacidos a término con hemorragia intracraneana estuvo sometido a tratamiento con Largactil Fenegan y $\frac{1}{3}$ de los prematuros de mayor peso; esto no permite establecer conclusiones sobre el buen resultado del tratamiento y requiere futuras investigaciones.

SUMMARY

1) A review of the literature on intracranial Hemorrhage is made and acceptable definition, classification, etiology, pathology and treatment are briefly discussed.

2) An analysis is made of the characteristics of 159 cases of intracranial hemorrhage treated from January 1956 to October 1957.

3) The incidence of intracranial hemorrhage was 0.74% in 1956 and rose to 1.6% in 1957. The incidence in prematures was 4.5% in 1956 and 10.2% in 1957.

4) The incidence of pelvic delivery rose from 1.9% of all the deliveries in 1956 to 2.9% in 1957 and the number of cesarean section done diminished from 3.5% in 1956 to 2.6% in 1957, thus the number of difficult vaginal deliveries probably increased from 1956 to 1957.

5) A comparison of the percentages of intracranial hemorrhage in forceps deliveries, pelvic deliveries and internal version with those of Irving (23) shows our figures to be considerably higher.

6) It is felt that the absence of resident physicians in the obstetrical department accounts largely for the high incidence of intracranial hemorrhage encountered, since the majority of the pelvic deliveries were done by obstetrical nurses or interns who have no training in obstetrics. The use of pitocin to induce labor in patients who are not at term and present no obstetrical indication for the induction of labor is to be condemned.

7) In order of importance, prematurity, obstetrical trauma, fever and toxemia were found to be predisposing factors to intracranial hemorrhage.

8) Two thirds of the cases of intracranial hemorrhage were males and one third females.

9) Clinical signs found most frequently in intracranial hemorrhage in the newborn were: cyanosis 66%, dyspnea 50.3%, bradycardia 22.6%, tachycardia 6.2%, delayed respiration 31.4%, diminished muscular tonus 35.8%, increased muscular tonus 13.8%, abnormal cry 23%, convulsions 8.8%, hypo or hiperreflexia 25.9%.

10) Pink spinal fluid was found in 80.2% of the cases of intracranial hemorrhage, bloody fluid in 46.7% and xanthochromic in the remainder.

Benzidine testing was found to be of no value in the diagnosis of intracranial hemorrhage but a spinal fluid with a red blood cell count of 500 or more was found to be diagnostic of intracranial hemorrhage.

11) Total mortality rate in the cases of intracranial hemorrhage was 42.1%. In prematures of less than 1000 Gms. it was 100% and in those weighing more than 2500 Gms. it was 15.3%.

12) 31 cases with clinical diagnosis of intracranial hemorrhage were autopsied and only 23 were found to have it. In the others the hemorrhage may have been reabsorbed since some of them were as much as 105 days old.

There were 17 cases of subarachnoid hemorrhage of probably anoxic origin, one case had lateral ventricular hemorrhage and 5 cases subtentorial

hemorrhage and cerebelar hemorrhage of traumatic origin. Pulmonary atelectasis was found in 16 of the autopsied cases.

13) All cases of intracranial hemorrhage at term and one third of the prematures with the larger weights were treated with Largactil—chlorpromaine—and phenergan. No conclusions can be drawn about the good results and this investigation will be continued.

BIBLIOGRAFIA

1. *Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Traumatismos y Causas de Defunción*, 1950. Vol. I XIII + 406 pp. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza.
2. COSTERO, I.
Tratado de Anatomía Patológica. Vol. I XXX + 998 pp. Editorial Atlante S. A. México, D. F. 1946.
3. HOLT, L. E. & MC. INTOCH, R.
Tratado de Pediatría. Vol. I XX + 752 pp. UTEHA. México. 1943.
4. MAYER
Cours de Pédiatrie Social. París, 1950.
5. FORD, F. R.
Diseases of the Nervous System in Infancy Childhood and Adolescence. XIV + 1181 pp. Charles C. Thomas Publishers U. S. A.
6. *Principales hechos vitales ocurridos en Costa Rica año 1956*. 50 pp. Dirección General de Estadística y Censos. Costa Rica.
7. ARCE, G.
Hemorragias Meningoencefálicas en el recién nacido. Rev. Española de Ped. 417. 1952.
8. DUNHAM, ETHEL
Premature Infants. X + 402 pp. U. S. Government Printing Office. U. S. A.
9. OBES POLLERI, J.
El Prematuro. 273 pp. Editorial García Morales, Mercant S. A., Montevideo, Uruguay, 1952.
10. LORÍA, R.
Evaluación del Cuidado del Prematuro. 48 pp. Imprenta Nacional de Costa Rica. 1955.
11. ALVAREZ DE LOS COBOS
El Niño Prematuro. XII + 402 pp. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1956.
12. HALLER, EMILY & COLS.
Clinical and Pathologic Concepts of Gross Intracranial Hemorrhage in Perinatal Mor-

LORIA, HERRERA & MEKBEL: HEMORRAGIA INTRACRANEANA 293

tality a Review Obst. & Gynecological Survey. Vol. II pág. 1793. 1956.

13. NELSON, W. D.
Tratado de Pediatría. Tomo I. XXIV + 1130 pp. Salvat Editores, México, 1953.
14. LACOME M. y COLS.
Aplication del Methode dite Hibernation artificielle a la Pathologie neo natale.
Etudes neo-natales III (1) 3-25, 1954.
15. VOUDORIS CL.
Le 4560 R. P. en Pédiatrie. *Archives Francaises de Pediatre* 5 (11) 518-520. 1954.
16. ROSSIER & MICHELIN
L'emploi du 4560 R. P. Chez le nouveau né a terme et premature. *Archives Francaises de Pediatre* 12 (1) 114-118. 1955.
17. LORÍA, R.
Tratamiento de la Hemorragia Intracraneana con invernación artificial. Presentación de 14 casos. Congreso Médico Nacional de Costa Rica, 1955.
18. *La atención del recién nacido. En Hospitales*. Academia Americana de Pediatría. 138 pp. U. S. A. 1957.
19. ASTERIADOU SAMARTZIS E. y COLS.
The relation of vitamin K to Hyperbilirubinemia. *Pediatrics* 21 (3) 397-402. 1958
20. QUIMAR
The Armour Laboratories. División de Armomanol Company Kankekee III. E. U. A. 1957.
21. DE LA RIVA, CARLOS
Comunicación Personal. Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica 1957.
22. LIVINGSTON, S.
The diagnosis and treatment of convulsive disorders in children. XX + 314. Charles C. Thomas Publishers. Ills. U. S. A. 1954.
23. IRVING, F. G.
Obstetrical aspects of Intracranial Hemorrhage. *N. E. J. of M.* 203:499, 1930.
24. POTTER, E. L.
Pathology of the fetus and Newborn. The Year Book Publishers, Chicago, 1952.

- Fig. 1: Coágulos sanguíneos en los ventrículos y pequeña hemorragia focal en la región parietal derecha.
- Fig. 2: Hemorragia en la base, región pre-protuberancial.
- Fig. 3: Hemorragia en la base localizada de preferencia en la cara inferior del cerebelo y región pre-protuberancial. Hay focos de hemorragia subaracnoidea en el lóbulo temporal izquierdo.

