



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. noviembre 2006; 10(1):

PRESENTACIÓN DE CASO

Hemorragia cerebelosa neonatal. A propósito de un caso

Neonatal cerebellar hemorrhage. A case report

Analiz de Paula Paredes¹, Omar León Vara Cuesta², Miriam Musa Rodríguez³, Jesús Juan Rodríguez⁴.

¹ Especialista de Primer grado en Neonatología. Hospital Gineco-Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río.

² Especialista de Primer grado en Radiología. Hospital Gineco-Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río.

³ Especialista de Segundo grado en Radiología. Hospital Gineco-Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río.

⁴ Especialista de Segundo grado en Pediatría y Genética Clínica. Hospital Gineco-Obstétrico "Justo Legón Padilla". Pinar del Río.

RESUMEN

Teniendo en cuenta que las lesiones del sistema nervioso central ocupan un lugar importante en la morbimortalidad neonatal, presentamos el caso de un recién nacido a término, sexo masculino, nacido en parto distócico, con hipoxia severa al nacer, que presentó manifestaciones clínicas de una hemorragia intracraneal. En ultrasonido transfontanelar se observó una imagen compatible con una hemorragia de cerebelo, la cual se corroboró con la TAC de cráneo. Es egresado vivo los 17 días.

Palabras clave: HEMORRAGIA INTRACRANEAL, CEREBELOSA, RECIEN NACIDO A TÉRMINO, HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.

ABSTRACT

Taking into account that damages of the Central Nervous System play an important role in neonatal morbidity and mortality, a case of a term neonate is presented: A male newborn from a dystocic delivery, with severe hypoxia, presenting clinical manifestations of an intracranial haemorrhage. Transfontanel ultrasound showed an image consistent with a cerebellar haemorrhage which could be proved through a Cranial computerized Axial Tomography. The patient was discharged from the hospital at 17 days old.

Key words: INTRACRANEAL HAEMORRHAGE, CEREBELLAR, TERM NEONATE, SUBARACHNOID HAEMORRHAGE.

INTRODUCCIÓN

Diversas formas de hemorragia pueden producirse en el cerebro del recién nacido. Las hemorragias cerebelosas (HC) se reportan en aproximadamente el (5-10%) de los casos. En las autopsias de niños de < 32 sem y < 1500 gr., el porcentaje es mayor oscilando entre el 15 al 25%.¹

Aunque es más frecuente en el recién nacido pretérmino, también se ha reportado, gracias al valioso apoyo de la neuroimagen en recién nacidos a término.^{2,3}

La patogénesis es indudablemente multifactorial y resulta particularmente importante el antecedente de parto traumático (extracción con fórceps, presentaciones podálicas y/o ambas), episodios hipóxicos, coagulopatías, uso de máscara para la ventilación durante la reanimación, y especialmente la presencia

de distress respiratorio y prematuridad. En el recién nacido a término la patogenia se relaciona con el parto traumático y con menor frecuencia con la utilización de oxigenación de membrana extracorpórea y acidurias orgánicas, localizándose principalmente a nivel del vermix cerebeloso.⁴⁻⁶

La hemorragia subaracnoidea (HSA) tal vez sea la forma más frecuente de hemorragia intracraneal neonatal. Puede ser primaria o secundaria, en el primer caso es una forma común de hemorragia cerebral en el recién nacido, suele ser trivial y muchas veces no diagnosticada, o tiene como único dato un LCR xantocrómico, mientras que en la secundaria puede obedecer a una extensión de una hemorragia subdural, intraparenquimatosa e intraventricular.^{7,8}

Presentación del caso

Recién nacido promigénico, con madre de 27 años de edad, hipertiroidea, que durante el embarazo requirió ser transfundida por anemia, nace producto de un parto distócico (distocia de hombros), con un periodo expulsivo demorado, en presentación cefálica, con liquido meconial fluido y alteraciones cardiotacograficas, que requirió medidas de reanimación (Apgar 6-8). Posteriormente comenzó a presentar quejido, irritabilidad y a succionar el pecho, por lo que fue trasladado a Cuidados Especiales, colocándose en incubadora con oxígeno e iniciando su estudio y tratamiento.

Examen Físico

Mucosas: Normocoloreadas y húmedas

Aparato Respiratorio: Murmullo vesicular normal, no estertores, Fr: 65/mto)

Aparato cardiovascular: Ruidos cardíacos bradicárdicos, de buen tono, no soplo, Fc: 100/mto, pulsos periféricos presentes y sincrónicos, no cianosis

Abdomen: Suave, depresible, sin visceromegalia.

Neurológico: Postura en flexión y signos de hiperexcitabilidad neuromuscular, manos en flexión palmar y pulgar oculto, letárgico, no convulsiones, fontanela anterior normotensa, con pupilas isocóricas y reactivas.

Complementarios

Hb 200g/l

Glicemia 4 mmol/l

Grupo O+

EKG: Signos de Isquemia Miocárdica.

Rx de Torax: No alteraciones pleuropulmonares, Área cardiaca normal, No alteraciones óseas.

Gasometría:

PH : 7.39

PCO₂: 25.1 U Toir Alcalosis Respiratoria con hiperoxia.

PO₂: 80 U Toir

SB: 22 meq/l

EB: -2.6 meq/l

SO₂: 98%

Punción Lumbar:

Estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo por presencia de numerosos hematíes

Color xantocrómico

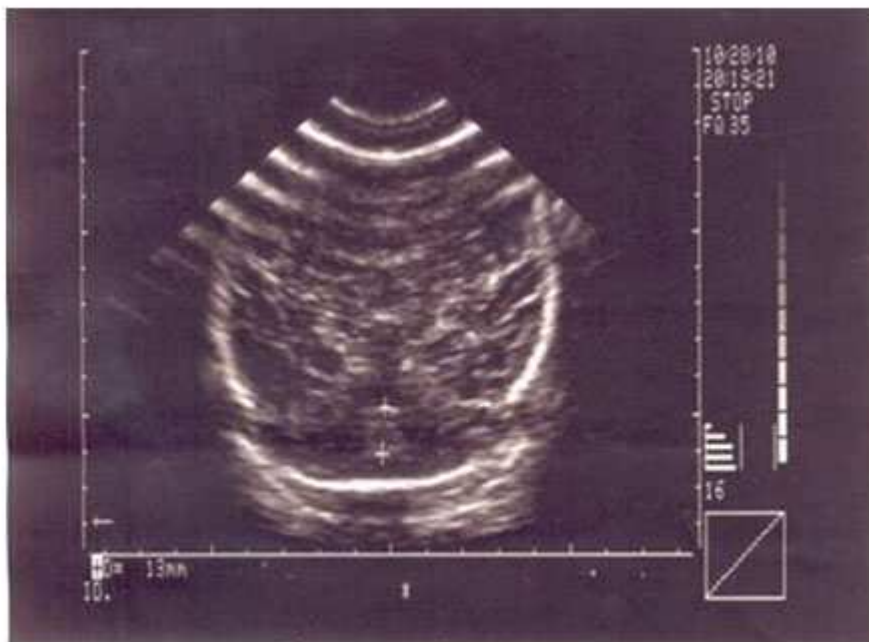
Aspecto Turbio

Pandy (+)

Glucosa 2.9 mmol/l

USG Cráneo transfontanelar

Imagen ecorrefrigente a nivel del vermix cerebeloso, sin dilatación ventricular. Fig. 1.



Hemorragia del vermix cerebeloso

TAC de Cráneo

Imagen hiperdensa cerebelosa a nivel de la línea media que abrió a cisternas basales.

Se interconsulta el caso con el especialista en neurocirugía, quien consideró que al no existir efecto de masa, ni signos de compresión de tallo cerebral, no tenía criterio de conducta quirúrgica en ese momento.

Al día siguiente presentó cianosis generalizada, que cedió con la administración de oxígeno, lo cual fue interpretado como expresión de una apnea de causa central, todavía se mantenía bradicárdico (110/mto) y su diuresis era escasa (<1 ml/Kg/h), por lo que se tomaron medidas terapéuticas farmacológicas con el objetivo de mejorar su estado hemodinámico.

Su evolución posterior se caracterizó por mejoría progresiva del cuadro neurológico, se vio más activo, sin irritabilidad, mejor el tono muscular y la respuesta a la estimulación, sin cambio de coloración, llanto fuerte, el perímetro cefálico no se incrementó; la frecuencia cardíaca se normalizó, fue egresado con seguimiento por una consulta multidisciplinaria que garantizaría una adecuada rehabilitación de su actividad motora así como de su proyección psicosocial futura.

DISCUSIÓN

No se conoce la verdadera incidencia de la hemorragia cerebelosa, especialmente si se tiene en cuenta la posibilidad de que alguna hemorragia cerebelosa pueda ser asintomática, y que para ponerlas en evidencia se debe practicar una cuidadosa ecografía transfontanelar.^{2-3;6}

Neuropatológicamente se han escrito cuatro tipos de lesiones:⁹

- Hemorragia intracerebelosa primaria.
- Infarto hemorrágico venoso.
- Extensiones al cerebelo de sangre ventricular o de espacio subaracnoideo.
- Laceración traumática.

Los distintos signos clínicos dependen: del volumen de sangre perdida; la disfunción neurológica producida por el aumento de la presión intracraneal (abombamiento de la fontanela anterior, letargia y más tardíamente aumento del perímetro cefálico), o; más a menudo, por la disfunción del tronco cerebral (anomalías respiratorias que incluyen a la apnea, parálisis de los nervios craneales, nistagmos, y alteración de la mirada conjugada. Las convulsiones son menos frecuentes, también puede aparecer hipotonía y vómitos.¹⁰⁻¹¹

Si el sangrado es abundante y se produce de forma aguda, como por ejemplo ocurre en la ruptura de las arteriolas, venas importantes y senos, la clínica aparece poco después del nacimiento y evoluciona rápidamente, sin embargo, cuando sangran pequeñas venas puede no haber signos clínicos durante más de una semana, periodo en que el hematoma alcanza un tamaño crítico y comprime estructuras del tronco cerebral o provoca hidrocefalia.¹²⁻¹³

Los trabajos de Martín¹⁴ demostraron la utilidad de la ecografía transfontanelar para el diagnóstico de la patología intracraneal del neonato y en la HCI, aumentando su sensibilidad si se realiza a través de la fontanela posterior, confirmándola con la TAC si tenemos en cuenta que la imagen se puede confundir por las estructuras adyacentes, fundamentalmente el hueso.¹⁵⁻¹⁶

El cuadro clínico en el recién nacido a término con hemorragia subaracnoidea aislada puede variar considerablemente. Por lo general no hay signos clínicos, y el niño está totalmente asintomático, y sólo se diagnostica la hemorragia por una punción lumbar. En ocasiones el niño está inicialmente normal y luego desarrolla convulsiones durante el 2do y 3er día de vida como única manifestación clínica. Por el contrario, una de las manifestaciones clínicas iniciales de la HSA puede ser la aparición temprana de depresión e irritabilidad alternantes con convulsiones refractarias.¹⁸⁻¹⁹

En cuanto al tratamiento, Fishman et al presentaron resultados donde mostraban el manejo conservador exitoso en pacientes con hemorragia cerebelosa, señalando que la intervención quirúrgica temprana no era esencial y que el manejo conservador era una alternativa en el manejo de estos casos. Criterio apoyado por otros autores.^{10;17;20}

Las complicaciones son similares a las del hematoma subdural de la fosa posterior, es decir hidrocefalia y compresión del tallo cerebral. Las complicaciones tardías obedecen a la destrucción del parénquima cerebeloso, que conducen a hipotonía, ataxia, dismetría, trastornos del equilibrio; en ocasiones se produce un quiste cerebeloso que comunica con el ventrículo, lo cual conduce a un síndrome de instalación tardía semejante al Síndrome Dandy - Walter, además de retraso en el desarrollo psicomotor, trastornos del aprendizaje y déficit cognoscitivo. Estos resultados apoyan la hipótesis que sostiene que el cerebelo no sólo es un centro de control del movimiento, sino que desempeña también un papel importante en los procesos cognoscitivos y del aprendizaje.^{1,7,13,20}

La hemorragia cerebelosa es una entidad infrecuente, cuya verdadera incidencia no está precisada con exactitud, pero que puede sospecharse en recién nacidos pretérmino y a término, por historia perinatal de ser hijo de primigesta, producto de parto distócico vaginal con utilización de fórceps o vacum extractor, en los cuales existan signos de lesión neurológica o evidencia de fractura occipital, casos éstos en los que el ultrasonido transfontanelar¹⁵ y específicamente utilizando como ventana acústica la fontanela posterior, juega un papel preponderante por ser un medio diagnóstico inocuo, fácilmente accesible en todas las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales del país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CastellóJC, CanelonL, Gómez RS. Accidentes vasculares isquémicos y hemorrágicos cerebrales en el recién nacido a término. Rev. Neurol 2000; 31(7): 632-644.
2. GudiñoM, Campistol J, Poo P, Iriondo M. Hemorragia cerebelosa en recién nacido a término. Rev Neurol 2001;32(7):624-627.
3. Martin R, Roesman U, Fanaroff A. Massive intracerebellar haemorrhage in low birth weight infants. J Pediatr 1976;89:290-3.
4. Cardo EM, Pineda M, Vilascea A, Artuch R, Campistol J. Factores de riesgo en la enfermedad cerebrovascular en la infancia. Rev Neurol 2000;30(1):21-27.

5. Dave P, Curless RG, Steiman L. Cerebellar haemorrhage, complicating, methylmalonic and propionic acidemia. *Arch Neurol* 1984;41:1295-6.
6. Bregman I, Vaver RE, Barmada MA. Intracerebellar haemorrhage in the full term neonatal infant. *Pediatrics* 1985; 75: 188.
7. Campistol J. Avances en Neurología Neonatal. *Rev Neurol* 2000; 31:601-604.
8. Inagawa T. Trends in incidence and case fatality rates of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Izumo City, Japan, between 1980-1989 and 1990-1998. *Stroke*. 2001 Jul;32(7):1499-507.
9. Volpe JJ. Intracranial Hemorrhage. Subdural, Primary Subarachnoid, Intracerebellar, Intraventricular (term infants). En: *Neurology of the Newborn*, 3ed. Philadelphia; WB Saunders, 1995.
10. Williamson WD, Percy AK, Fishman MA. Cerebellar haemorrhage in term neonate: developmental and neurologic outcome. *Pediatr Neurol* 1985;1: 356-60.
11. Rom SU, Srefton G, Humphreys R. Intracerebellar hematoma in the neonate. *Pediatr* 1978; 93:486-8.
12. Lopez KJ, Aldrey JM, Padillas H, Castillo J. Morbilidad de la hemorragia Intracerebral. *Rev Neurol* 1998; 27: 755-58.
13. Kuban KK. Intracranial Hemorrhage. In Cloherty JP, Stark AR, eds. *Manual of Neonatal Care*. 4th. Philadelphia. New York: Lippincott Raven; 1997: 505-15.
14. Merry J, Piecuch R, Fell S, Barkovich J, Goldstein R. A new pattern of cerebellar hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics* 1998; 71: 102-62.
15. Perlman J, Nelson J, McIister W, Volpe J. Intracerebellar haemorrhage in premature newborn: Diagnosis by real time ultrasound and correlation with autopsy findings. *Pediatrics* 1993; 71: 159-62.
16. Huang AH, Robertson RL Spontaneous superficial parenchymal and leptomeningeal haemorrhage in term neonates. *Am J Neuroradiol*. 2004 Apr;35(4):666.
17. Volker JL, Kauffman HH. Intraparenchymal Haemorrhage. *New Horiz* 1997; 5: 342-51.
18. Hill A. Neonatal Seizures. *Pediatr Rev* 2000; 21:117-21.
19. Troncoso A, Ledia MG, Pedro H, Troncoso AL, Menéndez G. Convulsiones Neonatales. Diagnóstico y Manejo. *Rev Chil. Pediatr*. 2001, 72-3 190-198.
20. Fishman M, Perecá A, Chef W, Speer M. Successful conservative management of cerebellar hematomas in term neonates. *J Pediatr* 1981; 98:466-8.

Recibido: 9 de Marzo de 2006
Aprobado: 10 de Noviembre de 2006

Dra. Analiz de Paula Paredes, Especialista de Primer grado en Neonatología.
Hospital Gineco-Obstétrico "Justo Legón Padilla" Pinar del Río. Dirección: Méndez
Capote #133. Pinar del Río. Cuba.