

Caso clínico

Hemorragia ventricular vs hidrocefalia fetal. Diagnóstico diferencial

Ricardo J Hernández Herrera,* René Ramos González,* Claudio Aníbal Valdez,* Juan Manuel Flores Doria,*
Francisco García Quintanilla*

* Unidad de Medicina Materno Fetal, UMAE 23 y Hospital Centro Médico «Conchita-Muguerza», Monterrey, Nuevo León.

Resumen

Introducción: Existen pocos reportes de hemorragia ventricular detectada prenatalmente en fetos o neonatos de término. Se reporta un caso detectado antes del nacimiento y su manejo. **Caso clínico:** Primera gesta de una madre de 30 años de edad, a las 30 semanas de gestación (SG) tiene ultrasonido normal, a las 34 SG se detecta hidrocefalia fetal. A las 38 SG nació por cesárea un varón de 2.8 kg, Apgar 6-7 y perímetro cefálico de 34 cm. La tomografía del cráneo confirmó dilatación severa de ventrículos laterales y se aplicó una válvula de derivación ventrículo peritoneal. El líquido cefalorraquídeo reportó 68,500 glóbulos rojos, 90% crenozados, proteínas 522 mg/dL y deshidrogenasa láctica: 3,869 UI/L. En la tomografía de control reportó disminución del tamaño ventricular hasta en 60-80% y a la semana fue egresado asintomático.

Conclusión: Paciente con dilatación ventricular severa, súbita, sin causa aparente, catalogada como hidrocefalia fetal, pero se confirmó hemorragia ventricular, el tamaño ventricular disminuyó hasta en 60-80% posterior a la derivación temprana, mejorando la expectativa del neonato.

Palabras clave: Hemorragia ventricular fetal, diagnóstico prenatal.

Abstract

Introduction: The ventricular haemorrhage is extremely rare in fetal life and in term neonates; there are few reports detected prenatally. **Case report:** From first gestation a 30 year old woman was referred with diagnosis of severe fetal hydrocephaly detected at 34 gestation weeks, pregnancy ended in caesarean obtaining a not asphyxiated 2.8 kg male. The cephalic diameter was normal. The cranial tomography confirmed important ventricle dilatation, and inserted a ventricle-derivation valve. The cerebrospinal fluid reported 68,500 red cells, 90% crenozed, bilirubin +, proteins > 522 mg/dL and lactic dehydrogenase 3,869 UI/L. In control tomography the ventricle size diminished 60-80%, the patient was discharge asymptomatic one week after surgery. **Conclusion:** The ventricle enlargement was first observed at 34 gestation weeks, detecting fetal hydrocephaly, but ventricular haemorrhage was confirmed, and achieved substantial reduction of the ventricle size after early derivation.

Key words: Fetal ventricular hemorrhage, prenatal diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las hemorragias ventriculares (HV) en recién nacidos (RN) ocurren en prematuros, y potencialmente pueden dejar secuelas;¹ en los RN de término se ha relacionado con discrasias sanguíneas, como la hemofilia² y las malformaciones arteriovenosas.³ Hay pocos reportes de eventos vasculares cerebrales (EVC) en neonatos y se considera que es una condición poco frecuente (63/100,000 RN). Los RN pueden presentar convulsiones, tono muscular anormal y alteración del estado de alerta.⁴ Existen pocos casos de HV diagnosticados prenatalmente y se han relacionado con patología materna como traumatismo materno o uso de antiagregantes plaquetarios.⁵ Hasta el 20% de los prematuros que presentan HV desarrollan hidrocefalia y requieren de una derivación ventrículo-peritoneal (DVP); el mejor tiempo para realizarla es cuando el neonato pesa

>1,500 g o el líquido cefalorraquídeo tiene una concentración de proteínas arriba de 200 mg/dL.⁶ Otras causas de HV en el periodo neonatal incluyen púrpura trombocitopénica idiopática⁷ y deficiencia de factor de la coagulación V y X.⁸⁻¹⁰ Se ha reportado una relación entre HV fetal y deficiencia de factor V,^{11,12} así como casos de hidrocefalia fetal con diagnóstico final de HV *in utero*.¹³

CASO CLÍNICO

Se trata de un RN de madre con 30 años de edad, primigesta con embarazo de 34 semanas, la cual fue enviada a medicina fetal con diagnóstico de hidrocefalia en el RN. Esta paciente foránea llevó su control prenatal hasta la semana 28 en su unidad de origen. Cursó su primer trimestre y la mitad del segundo normoevolutivos (*Figura 1*), a las 34 semanas se le detectó ventriculomegalia de aparición espontánea reportada

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/pediatricademexico>

como hidrocefalia fetal (*Figura 2*). Negó antecedentes de discrasias sanguíneas o traumatismos abdominales, sólo refirió tres viajes en avión en el primer trimestre. En la primera evaluación se encontró producto único, con fetometría para 34 semanas, con líquido amniótico normal y dilatación ventricular simétrica, bilateral de 34 mm y un peso fetal estimado de 2,635 g, con diámetro biparietal de 258 mm. Se le practicó a la madre el STORCH y resultó negativo. Nació al término por cesárea programada y realizada bajo bloqueo peridural, un masculino de 2.8 kg, talla de 52 cm, perímetro cefálico de 34

cm, calificado con Apgar de 6-7, el líquido amniótico normal, mejorando sólo con oxígeno y mascarilla, tuvo hipoglicemia transitoria manejada con soluciones glucosadas. A las 12 horas de vida se practicó una tomografía axial computarizada simple de cráneo (*Figura 3*), observando dilatación severa de ventrículos laterales y tercer ventrículo, por lo que se decidió aplicar válvula de DVP. Durante la cirugía se obtuvo un líquido cefalorraquídeo con 68,500 glóbulos rojos, 90% crenosados, deshidrogenasa láctica: 3,869 UI/L y proteínas 522 mg/dL, glucosa 11, con 40 células, 60% polimorfonucleares. Al salir de quirófano se extubó sin complicaciones quirúrgicas, y al segundo día de vida se inició vía oral. Se transfundió plasma y paquete globular en una ocasión y manejó con doble esquema de antibiótico. El hematócrito inicial de 52%, plaquetas normales y el tiempo de protrombina de 16.3 segundos (testigo 12.7) y tromboplastina parcial de 41 segundos (testigo 29.1); considerados normales.

Se le tomó un TAC de control posterior a la cirugía (*Figura 4*) y la dilatación ventricular observada previamente disminuyó 60-80%. Es egresado del hospital asintomático, tolerando la vía oral al quinto día de vida. A los dos meses presentó reflujo gastroesofágico leve, el cual fue manejado con medicamento. Tuvo buen desarrollo psicomotor hasta los 6 meses de edad.

DISCUSIÓN

La HV es una entidad poco diagnosticada, tanto en el feto como en el neonato de término, y cuando se detecta



Figura 1. Ultrasonido obstétrico normal a las 30 semanas de gestación.

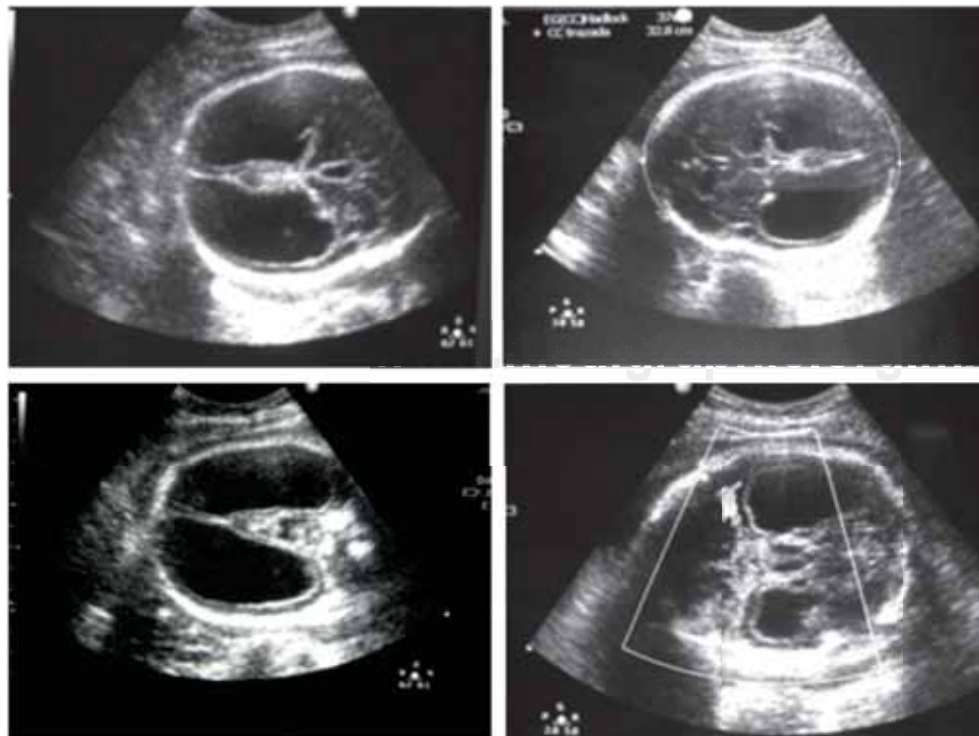


Figura 2. Ultrasonido obstétrico a las 34 semanas de gestación, donde se observa la ventriculomegalia bilateral simétrica.

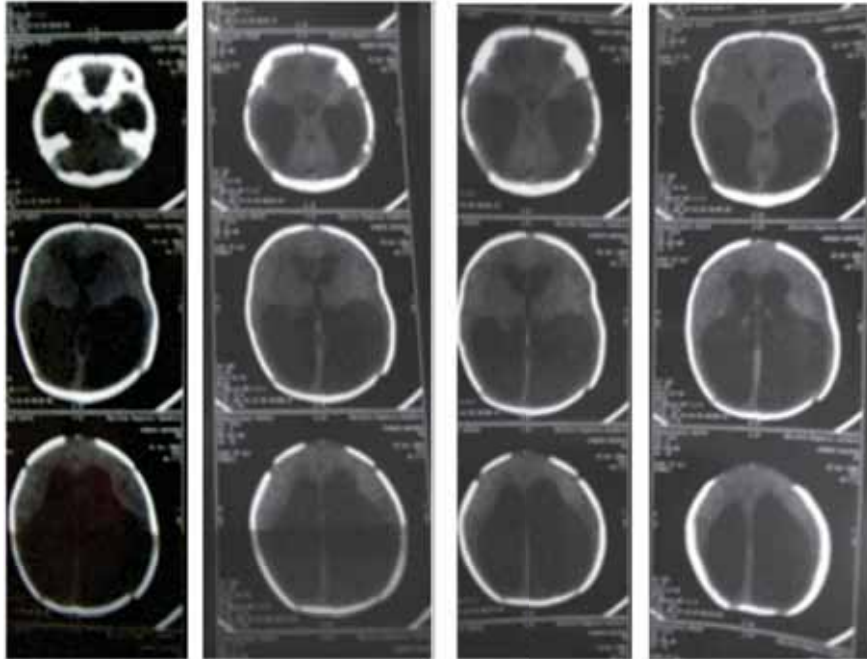


Figura 3. Tomografía axial computarizada de cráneo demostrando la ventriculomegalia severa al nacer.

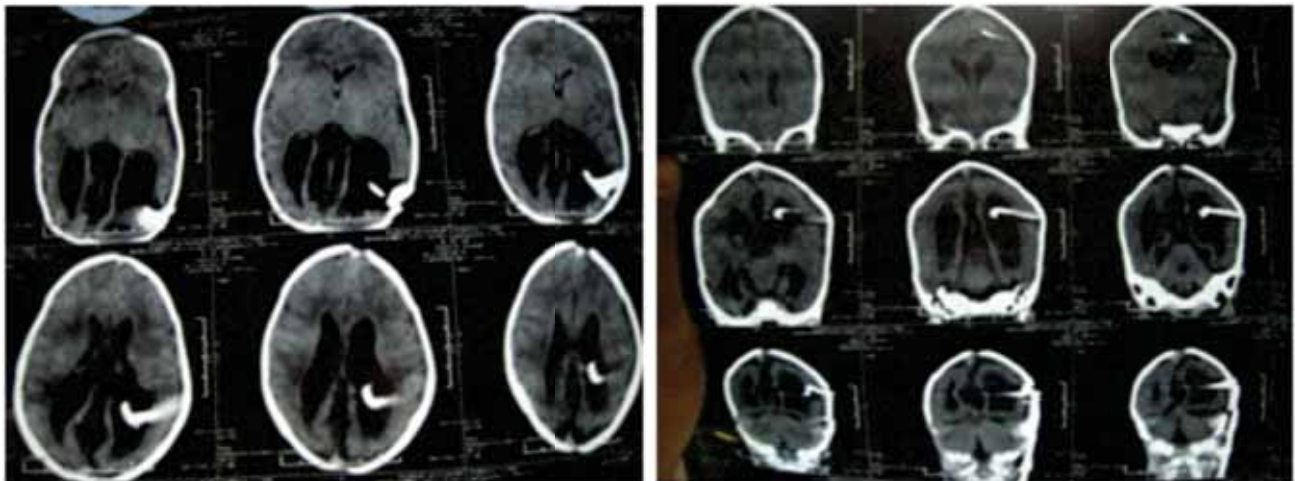


Figura 4. Tomografía axial computarizada de control en el postoperatorio de la derivación ventrículo peritoneal.

ventriculomegalia es descrita como hidrocefalia fetal/neonatal. En este reporte hacemos énfasis en que la prontitud diagnóstico-terapéutica mejora el pronóstico, ya que la derivación temprana reduce tanto el edema como la hipertensión endocraneana y, por consiguiente, el riesgo de daño neurológico. En reportes de HV con diagnóstico prenatal se describieron como ventriculomegalias y macrocefalias.¹⁴ Consideramos que la hemorragia intracraneal es una entidad rara en el neonato de término, pero en algunos neonatos en los que se detecta hidrocefalia fetal, ésta puede ser secundaria a HV, la cual se puede confirmar al momento del nacimiento. Según la dimensión se evalúa la necesidad del drenaje y derivación. En este caso se descartó una discrasia sanguínea o malformación

arteriovenosa como causa de HV; de haberse confirmado, se debe dar seguimiento y manejo ya que pueden recurrir. Con el uso generalizado del ultrasonido se detectarán cada vez más casos de hidrocefalia fetal, y consideramos que en el diagnóstico diferencial debe incluirse: una deficiencia hereditaria de factores de la coagulación, malformaciones arteriovenosas, HV y otras causas de hidrocefalia. En este paciente con ultrasonido previo normal a las 30 semanas y dilatación ventricular súbita a las 34 semanas, sin causa aparente fue catalogado como hidrocefalia fetal; este término sugiere continuar una ruta diagnóstica y terapéutica diferente de las causas de HV, así como la urgencia para realizar una derivación, además de que en ocasiones en las hidrocefalias importantes son urgentes los drenajes,

los cuales se asocian a macrocefalias, no así las HV que ocurren cercanamente al nacimiento, como en este caso. Sugerimos que se ocupe el término de ventriculomegalia (descriptivo) en lugar de hidrocefalia fetal (etiológico), ya que en el primer caso no se descartan las múltiples causas de dilatación ventricular como se enfatiza con el segundo, a menos de que se asocie o relacione con algún

síndrome bien definido (por ejemplo, asociado a síndromes genéticos como síndrome de Arnold Chiari, entre otros). El describir sólo lo observado, puede mejorar la expectativa diagnóstica y terapéutica de la hidrocefalia y la hemorragia al ser definidas como dos entidades que aunque pueden estar relacionadas etiológicamente, en muchos casos no se desconoce dicha relación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bassan H, Limperopoulos C, Visconti K, Mayer DL, Feldman HA, Avery L. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhage infarction. *Pediatrics* 2007; 120: 785-792.
2. Traivaree C, Blanchette V, Armstrong D, Floros G, Stain AM, Carcao MD. Intracranial bleeding in haemophilia beyond the neonatal period the role of CT imaging in suspected intracranial bleeding. *Haemophilia* 2007; 13: 552-559.
3. Fullerton HJ, Wu YW, Sidney S, Johnston SC. Recurrent hemorrhagic stroke in children: a population based cohort study. *Stroke* 2007; 38: 2658-2662.
4. Laugesaar R, Kolk A, Tomberg T, Metsvaht T, Lintrop M, Varendi H et al. Acutely and retrospectively diagnosed perinatal stroke: a population based study. *Stroke* 2007; 38: 2234-2240.
5. Kurdoglu M, Erdem M, Kurdoglu Z, Biri A, Tatli H, Erdem A. Intracranial hemorrhage and hydrops in the fetus of a mother with thrombocytosis: implications for possible pathogenic factors and therapy. *Fetal Diagn Ther* 2007; 22: 343-347.
6. Pulido-RP, Martínez FJ, Ochoa M, Sola RG. Treatment of hydrocephalus secondary to intraventricular haemorrhage in preterm infants. A review of the literature. *Rev Neurol* 2007; 44: 616-624.
7. Kjeldsen KJ, Killie MK, Tomter G, Golebiowska E, Randen I, Hauge R et al. A screening and intervention program aimed to reduce mortality and serious morbidity associated with severe neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Blood* 2007; 110: 833-839.
8. Chingale A, Eisenhut M, Gadiraju A, Liesner R. A neonatal presentation of factor V deficiency: a case report. *BMC Pediatr* 2007; 7: 8.
9. Totan M, Albayrak D. Intracranial haemorrhage due to factor V deficiency. *Acta Paediatr* 1999; 88: 342-343.
10. De sousa C, Clark T, Bradshaw A. Antenatally diagnosed subdural haemorrhage in congenital factor X deficiency. *Arch Dis Child* 1988; 63: 1168-1170.
11. Bonvini G, Cotta RA, Ricciardi G. Congenital factor V deficiency and intraventricular hemorrhage of prenatal origin. *Pediatr Med Chir* 1994; 16: 93-94.
12. Whitelaw A, Haines ME, Bolsover W, Harris E. Factor V deficiency and antenatal intraventricular haemorrhage. *Arch Dis Child* 1984; 59: 997-999.
13. Gautier A, Metz C, Chabaud JJ, Le Guern H, Alix D, Boog G et al. Intraventricular hemorrhage *in utero*. *Arch Fr Pediatr* 1990; 47: 429-431.
14. Fen HY, Wei CC, Jenn JT, Shin CE, Min MC. Fetal intracranial hemorrhage (fetal stroke): report of four antenatally diagnosed cases and review of the literature. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2006; 45: 135-141.

Correspondencia:
Dr. Ricardo J. Hernández Herrera
Padre Mier No. 321 Pte., Centro Monterrey, N.L.
Teléfono móvil: 044811-3246119
E-mail: richdzher@hotmail.com