

Hemorragia intraventricular en neonato a término: caso de rara manifestación de tumor cerebral

Intraventricular hemorrhage in a term neonate: a rare case of a brain tumor manifestation

Juan F. Mier-García*, Lina M. Villegas-Trujillo, Luis F. Santacruz-Flórez

Sección de Neurocirugía, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Estimados editores:

La hemorragia intraventricular (HI) es una situación clínica grave relacionada históricamente al parto prematuro y se presenta con mayor frecuencia en fetos de edades gestacionales más bajas¹. De ocurrir, conlleva complicaciones que repercuten de manera importante en la calidad de vida de los afectados, con alta morbilidad y mortalidad, representando grandes costos para la sociedad y el sistema de salud². Con una incidencia desconocida, su descripción en recién nacidos a término es rara y se asocia típicamente a trauma y asfixia perinatal, trastornos de la coagulación, transformación hemorrágica de isquemia o malformaciones vasculares; su reporte debido a tumores cerebrales congénitos es algo extraño en la literatura²⁻⁶, por lo que se presenta el siguiente caso.

Varón, hijo de madre en la tercera década de la vida, nacido por cesárea a las 37 semanas y 2 días debido al hallazgo ecográfico prenatal de una ventriculomegalia grave y macrocrania, pesando 4485 g (CDC/WHO > 99p, 222,23 z), tallando 58 cm (CDC/WHO > 99p, 4,29 z) y con un perímetro cefálico de 43 cm (CDC/WHO > 99p, 6,72 z).

Valorado neurológicamente al segundo día de vida, llamó la atención un aumento de 2 cm en su perímetro cefálico, pero sin signos de hipertensión endocraneana (HEC) ni hallazgos en la exploración física que hicieran presumir alguna focalidad neurológica.

Al quinto día de vida se le realizó un estudio de resonancia magnética (RM) cerebral simple en el que se identificó un hematoma intraaxial con efecto de masa

de ubicación diencefálica y cerebelosa, con obliteración del cuarto ventrículo y ocupación del mismo condicionando HI, e hidrocefalia supratentorial con signos de exudación transependimaria. Sin claridad sobre la posible etiología de los hallazgos descritos, al octavo día de vida se complementó el abordaje imagenológico recurriendo a una angio-RM y una RM cerebral contrastadas, las cuales fueron negativas para cualquier tipo de lesión vascular y no concluyentes respecto al patrón de realce tras la administración de gadolinio en la lesión intraaxial previamente descrita (Fig. 1).

Al noveno día de vida, tras un mayor aumento del perímetro cefálico del paciente y evidencia clínica de HEC, se realizó una punción transfontanelar evacuante, de la cual se obtuvo líquido cefalorraquídeo (LCR) francamente hemorrágico. Tras una semana de observación, sin mejoría clínica del cuadro de HEC, y por dependencia de la realización de punciones transfontanelares, con análisis de LCR persistentemente hemorrágicos, se decidió llevar al paciente en su día 16 de vida a la colocación de sistemas de derivación ventricular externa.

La evolución del paciente fue tórpida, evidenciándose un empeoramiento de su condición general y del análisis periódico citoquímico del LCR conforme pasó el tiempo. Lo anterior motivó a realizar un lavado quirúrgico endoscópico del sistema ventricular a los 30 días de vida, sin mejoría sostenida conforme se continuó el seguimiento. Los estudios imagenológicos por tomografía computada craneal posoperatorios de dicha intervención mostraron

*Correspondencia:

Juan F. Mier-García

E-mail: juan.mier@correounivalle.edu.co

Fecha de recepción: 26-01-2023

Fecha de aceptación: 10-10-2023

DOI: 10.24875/RAR.23000006

Disponible en internet: 30-05-2024

Rev Argent Radiol. 2024;88(2):81-84

www.revistarar.com

1852-9992 / © 2023 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

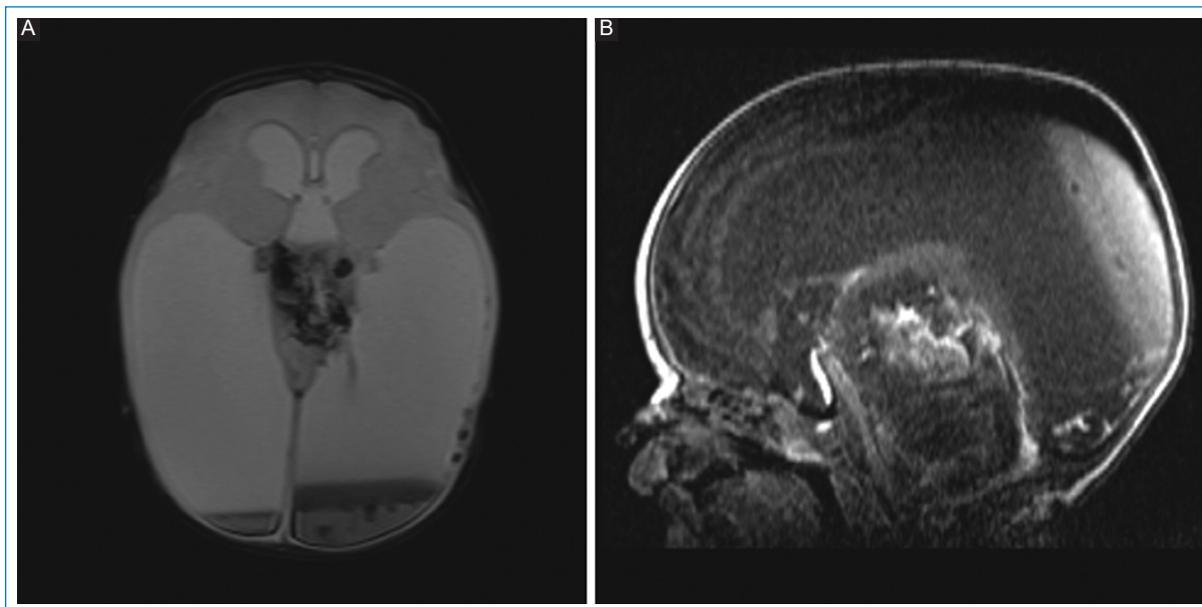


Figura 1. A: RM cerebral simple, secuencia de gradiente eco, corte axial, mostrando sangrado diencefálico e intraventricular. **B:** RM cerebral contrastada, secuencia potenciada en T1 con gadolinio, corte sagital, mostrando un patrón de realce inespecífico tras el contraste intravenoso.

un dramático crecimiento volumétrico de las lesiones a nivel intraaxial e intraventricular previamente identificadas, ocupando estas aproximadamente el 75% del volumen de la cavidad intracraneal.

Se recurrió finalmente el día 50 de vida a una RM cerebral con espectroscopía contrastada univóxel en distintos puntos de la lesión, la cual fue positiva para zonas con una muy probable alta celularidad, dado esto por un aumento de picos de colina de forma marcada respecto a N-acetil aspartato (NAA) y un incremento de la relación colina/creatina vs. NAA/creatina, además de un aumento en el pico de lactato, y zonas de necrosis en las que se observó una disminución significativa de metabolitos, salvo por picos de lactatos y lípidos; todo ello sugiriendo un probable tumor neuroectodérmico primitivo (ependimoblastoma) (Fig. 2).

Paliativamente, al día 55 de vida se le realizó una derivación ventriculoperitoneal, de la cual se obtuvo LCR cuyo análisis citológico reportó una extensión de células inflamatorias de predominio mononuclear. En el posoperatorio mediato de esta intervención se observó al paciente con inestabilidad hemodinámica en relación a un cuadro séptico por bacteriemia, lo cual impidió realizar la toma de una muestra de tejido tumoral para tipificación histopatológica, inmunohistoquímica y molecular de la lesión. Finalmente fallece por complicaciones dadas por su cuadro séptico refractario al manejo médico en la unidad de cuidado intensivo pediátrico.

La HI en recién nacidos a término es una condición clínica poco documentada, pobremente entendida y con mecanismos etiológicos que son potencialmente sombríos en términos pronósticos, según se reporta en este trabajo^{1,2}.

La baja incidencia de neoplasias intracraneales en la población neonatal (típicamente de alto grado y con mal pronóstico) hace que no exista una asociación tradicional o clara de ellas como diagnóstico diferencial cuando se identifica una HI⁴.

La no mejoría clínica e imagenológica del paciente a pesar del tratamiento, como se muestra en la cronología de este caso, debe obligar al clínico a sospechar la posibilidad diagnóstica de un proceso neoproliferativo subyacente a la HI^{5,6}. Esto permitiría orientar de manera oportuna y precisa los esfuerzos terapéuticos que puedan redundar en una adecuada aproximación pronóstica y mejores desenlaces para el tratado y su familia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

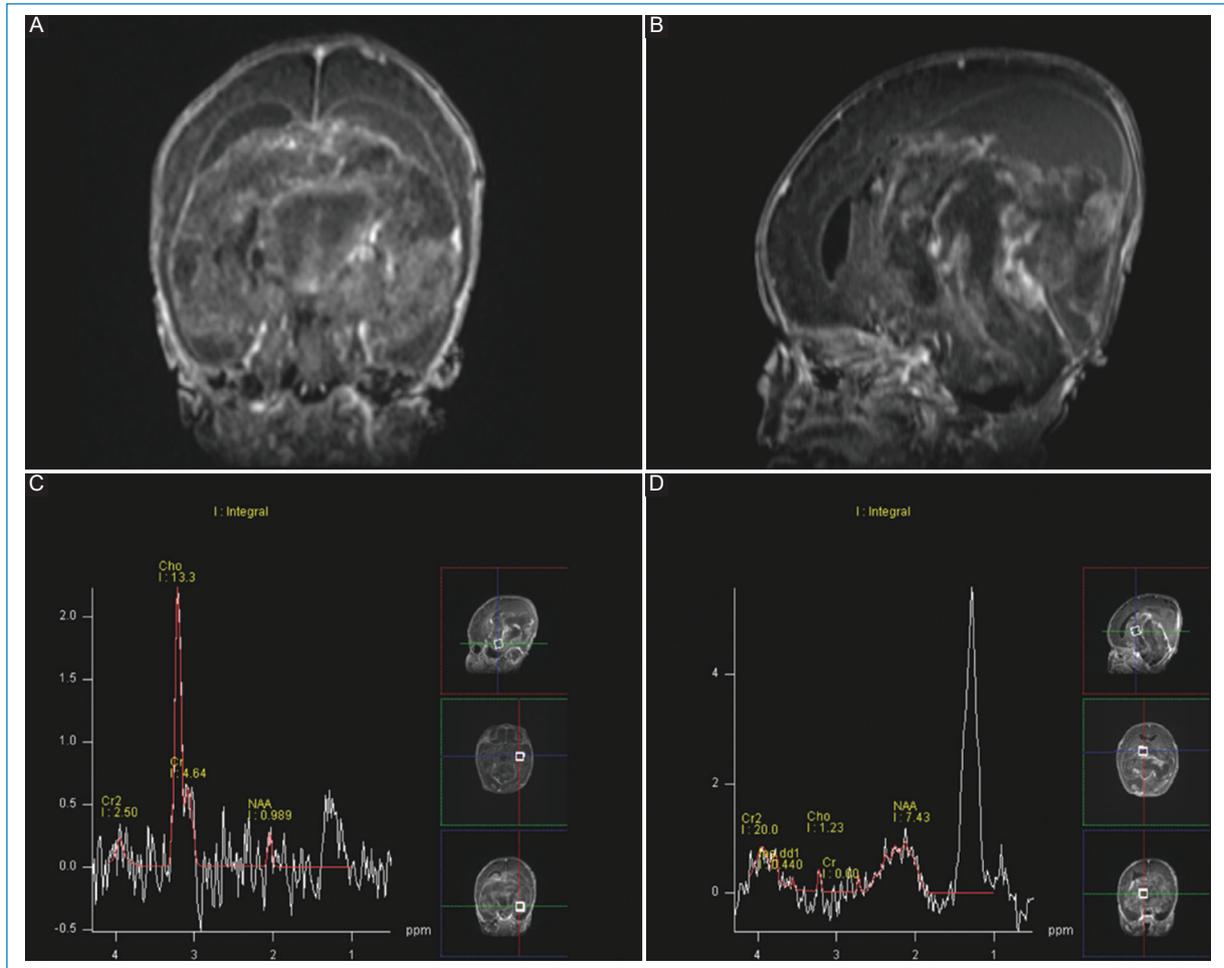


Figura 2. **A y B:** RM cerebral contrastada, secuencia potenciada en T1 con gadolinio, cortes coronal y sagital, mostrando una lesión intraventricular, tipo masa, con un componente hemorrágico intraventricular, con área de sangrado endimario, realce heterogéneo tras el medio de contraste, con dilatación y desplazamiento de las astas temporoccipitales de ambos ventrículos laterales con expansión de las mismas, desplazando el tallo cerebral. **C y D:** análisis de espectroscopia univóxel en diferentes puntos de la lesión, con aumento de los picos de colina de forma marcada respecto al de N-acetil aspartato (NAA), hallazgos asociado a un incremento de la relación colina/creatina vs. NAA/creatina, seguido por incrementos en los picos de lactato. En los demás puntos se observa disminución de los metabolitos, excepto por dominancia de los picos de lactato, seguido por picos de lípidos, indicando áreas de necrosis.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los padres del paciente referido en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos.

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Scher MS, Wright FS, Lockman LA, Thompson TR. Intraventricular hemorrhage in the full-term neonate. *Arch Neurol.* 1982;39:769-72.
2. Szpecht D, Frydryszak D, Miszczyk N, Szymankiewicz M, Gadzinowski J. The incidence of severe intraventricular hemorrhage based on retrospective analysis of 35939 full-term newborns — report of two cases and review of literature. *Childs Nerv Syst.* 2016;32(12): 2447-51.

3. Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, Wright RM, Powell EC, Miller TC, et al. Symptomatic intracranial hemorrhage in full-term infants. *Childs Nerv Syst.* 1995;11(12):698-707.
4. McMahon E, Freed A, Rudnick M, Corden MH. Case 2: A rare cause of intraventricular hemorrhage in a term neonate. *Pediatr Rev.* 2020;41(1):31-3.
5. Afsharkhas L, Khalessi N, Karimi Panah M. Intraventricular hemorrhage in term neonates: sources, severity and outcome. *Iranian J Child Neurol.* 2015;9(3):34-9.
6. Jhavar BS, Ranger A, Steven D, del Maestro RF. Risk factors for intracranial hemorrhage among full-term infants: a case-control study. *Neurosurgery.* 2003;52(3):581-90.